DIE ACUTE

ATROPHISCHE SPINALLÄHMUNG

DER ERWACHSENEN.

(POLIOMYELITIS ANTERIOR ACUTA.)

EINE KLINISCHE STUDIE

VON

DR. FRANZ MÜLLER,

PRIVATDOCENT AN DER K. K. UNIVERSITÄT IN GRAZ,
MITGLIED DER BRITISH MEDICAL ASSOCIATION IN LONDON.

Mit zwei lithographischen Curven.

STUTTGART.
VERLAG VON FERDINAND ENKE.
1880.

Druck von Gebrüder Kröner in Stuttgart.

Herrn

Prof. Dr. Richard Freih. v. Krafft-Ebing

in dankbarer Verehrung

gewidmet.



Inhalt.



EINLEITUNG.

Die Neuropathologie hat es im letzten Decennium durch die zahlreichen Arbeiten bewährter Männer zu einer Höhe gebracht, welche Abercrombie und Ollivier, die eigentlichen Begründer derselben, wohl kaum geahnt haben dürften.

Die pathologische Anatomie, namentlich eine vorgeschrittene pathologische Histologie, die epochemachenden experimentellen physiologischen Untersuchungen von Brown-Séquard, Schiff, Vulpian, Ferrier und eine mit allen physikalischen Hilfsmitteln ausgerüstete klinische Exploration haben der Neuropathologie neue Impulse gegeben, die sie zu einem Grade von Sicherheit führen mussten, der vor einigen Jahren noch kaum geträumt werden konnte. Eine Reihe von Krankheiten, von denen man bislang nur sehr unzulängliche und unbestimmte Vorstellungen hatte, wurden erst in ihrem Wesen als »neurotische« erkannt und als klinische Typen präcisirt. Aber noch mehr: durch das Studium der pathologischen Anatomie, dieser Leuchte der Nosologie, erhielten wir sichere Kenntniss von dem Sitze der verschiedenen Nervenkrankheiten, wodurch die Neuropathologie in ganz neue Bahnen gelenkt wurde, in Bahnen, die sie zur regionalen Diagnostik der Nervenaffectionen führen müssen, welche mit Unrecht von vielen Seiten immer nur für ein Ideal angesehen wird. Umgekehrt kann aber wieder eine methodische und minutiöse klinische Beobachtung per analogiam oft mit einem an Gewissheit grenzenden Grade von Wahrscheinlichkeit auf eine ganz bestimmte Localisation der einem bestimmten Symptomencomplex

zu Grunde liegenden Läsion des Centralnervenorganes schliessen, lange bevor die pathologische Anatomie das »Argumentum ad hominem« liefert.

Wohl den gewichtigsten Beweis hiefür dürfte die Geschichte derjenigen Rückenmarksaffection liefern, die erst in allerjüngster Zeit erkannt und unter dem Namen »Poliomyelitis anterior acuta adultorum« als ein klinisch wohl characterisirtes Krankheitsbild aufgestellt wurde.

Dass die bis heute darüber vorliegenden Mittheilungen ebenso spärlich als unzureichend sind, kann bei der grossen Seltenheit der Krankheitsfälle um so weniger befremden, da auch diese meistens erst in einem weit vorgeschrittenen Stadium dem Neuropathologen zugeführt werden. Eine Vermehrung der einschlägigen Beobachtungen durch neue, nach jeder Richtung möglichst erschöpfende kann daher nur erwünscht sein. Da sich mir Gelegenheit bot, eine grössere Anzahl hieher gehöriger Beobachtungen zu machen, die eine Reihe von bisher noch nicht verzeichneten Thatsachen aufdecken, so dürfte eine eingehende Bearbeitung der Poliomyelitis anterior acuta adultorum auf Grund letzterer und unter kritischer Rücksichtnahme sämmtlicher in der Literatur hinterlegter Mittheilungen nicht ohne Interesse sein.

Geschichte und Casuistik.

Von dem berühmten englischen Kliniker Underwood [1]) wurde 1784 zum erstenmale auf eine eigenthümliche, acut auftretende Lähmung bei Kindern aufmerksam gemacht, deren klinische Symptome er zu einem Krankheitsbilde zusammenzustellen versuchte, ohne sich über den Sitz derselben in einer Vermuthung zu ergehen. Als wahrscheinliche Ursache schwebte ihm erschwerte Dentition vor, in Folge dessen auch nach ihm in England hiefür der Name »Dentitions-Lähmung« mehr und mehr in Aufnahme kam.

---

[1]) Underwood: Treatise on the diseases of the children. London 1784.

Kennedy[1]) wies auf den gutartigen Verlauf mancher im Kindesalter auftretenden Lähmungen hin und bezeichnete solche mit dem Namen »temporäre Lähmungen«.

Vermisste man bei Underwood und Kennedy noch jegliche präcise Unterscheidung und gegenseitige Abgrenzung der verschiedenen, im Kindesalter auftretenden Lähmungen (periphere, spinale, cerebrale), so begegnet man bei Heine[2]), Rilliet und Barthez[3]) unter dem Namen »Kinderlähmung« schon einem klinisch wohl definirten Krankheitsbilde, dem Letztere, da eine von ihnen vorgenommene makroskopische Rückenmarksuntersuchung ein negatives Resultat ergab, das Epitheton: »essentielle« gaben.

Mit Heine und Duchenne[4]) tritt die Frage der acuten Kinderlähmung, deren klinisches Bild sie nach jeder Richtung hin derart vervollständigten, dass spätere Beobachter diesbezüglich wenig oder gar nichts Neues beizubringen vermochten, in eine ganz neue Phase.

Beide kamen, und zwar auf ganz verschiedenen Wegen zu der Ansicht, dass die in Rede stehende acute Kinderlähmung spinaler Natur sei. Heine bezeichnet sie daher in der zweiten Auflage seiner erwähnten Arbeit geradezu als »spinale Kinderlähmung«, während Duchenne sie nach dem klinisch besonders auffälligen Symptome der rapiden Muskelatrophie »atrophische Kinderlähmung« nennt.

Die von beiden Letzteren supponirte spinale Natur wurde bald durch eine Reihe von positiven Rückenmarksbefunden in eclatantester Weise erwiesen.

Die spinale Kinderlähmung ist klinisch durch folgende Kriterien erschöpfend characterisirt:

I. Plötzliche, jedoch nicht apoplectiform auftretende über grössere oder kleinere Muskelgebiete ausgebreitete schlaffe Mo-

---

[1]) Kennedy: Dubl. med. Journ. 1841 und Dubl. Quarterly Journal of med. science 1850. Febr. pag. 85.

[2]) Heine: Beobachtungen über Lähmungszustände der unteren Extremitäten und deren Behandlung. Stuttgart 1840. Derselbe: Spinale Kinderlähmung. Stuttgart 1860.

[3]) Rilliet et Barthez: Traité clinique et pratique des maladies des enfants. Paris 1853.

[4]) Duchenne: L'électrisation localisée 1855 und 1861. (I. u. II. Edition.)

tilitätslähmung, der ein verschieden intensives Fieber, manchmal mit schweren Cerebralerscheinungen vorangeht. (Selten fehlt dieses ganz.)

II. Rascher Verlust der Faradocontractilität, resp. frühes Eintreten der Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln.

III. Allmähliges Zurücktreten der Lähmung und schliessliche Beschränkung derselben auf eine bald grosse, bald sehr geringe Zahl von Muskeln.

IV. Rapid auftretende Muskelatrophien.

V. Völliges Intactbleiben der Sensibilität der Blasen- und Mastdarmfunction, Fehlen jeglicher trophischen Störung der Haut.

VI. In sehr vorgeschrittenem Stadium Deformation der Gliedmassen und Hemmung des Knochenwachsthums (in den gelähmten Extremitäten).

Die Ansicht, dass diese Lähmung dem Kindesalter ganz specifisch eigen sei, also ausschliesslich nur Kinder befalle, galt lange Zeit als ein Axiom, an dem Niemand zu rütteln wagte.

Die Folge war, dass eine Reihe offenbar hierhergehöriger Beobachtungen über analoge Lähmungen bei Erwachsenen in der Literatur unter ganz verschiedenen Bezeichnungen hinterlegt wurden.

Meyer [1]) erwähnt zwei Fälle von nach Masern aufgetretener schlaffer atrophischer Lähmung mit Erloschensein der Faradocontractilität bei 18jährigen Zwillingen.

Kussmaul [2]) hatte 1866 einen hiehergehörigen Fall mit schlaffer Lähmung aller 4 Extremitäten und des Rumpfes, Verlust der Faradocontractilität und Atrophie der gelähmten Muskeln publicirt. Das Leiden begann plötzlich mit Fieber und heftigen Schmerzen. Sensibilität, sowie die Stuhl- und Harnentleerung war stets ganz normal. Kussmaul hatte damals die Lähmung für eine »myopathische« erklärt.

Cuming [3]) veröffentlichte einen ganz ähnlichen Fall 1869. Bei einer neueren Beobachtung, die Kussmaul im Sommer 1871 machte, und die ein 18jähriges Mädchen betraf, stellte er die Diagnose auf

---

[1]) Meyer, M.: Die Electricität und ihre Anwendung etc. Berlin 1866.

[2]) Kussmaul: Deutsches Archiv für klinische Medicin 1866. Band I. S. 506.

[3]) Cuming: Dublin Quarterly Journal of medic. Science. Mai 1869, pag. 71.

»Myelitis anterior acuta«, und wies bei dieser Gelegenheit auf die grosse Aehnlichkeit des Falles mit der Beobachtung aus dem Jahre 1866 hin.

Hallopeau[1]) beobachtete bei einer Frau eine nach der Entbindung unter Schmerzen aufgetretene Lähmung aller Extremitäten, — allmählig kehrte die Motilität wieder — nur das linke Bein blieb gelähmt. Die faradische Erregbarkeit war stark vermindert. Die Sensibilität erhalten. Nach einigen Monaten Tod durch Typhus.

Doch alle diese Fälle blieben entweder ganz oder theilweise unverstanden, und sie blieben es, bis Duchenne[2]) im Jahre 1872 die ärztliche Welt mit einem neuen Krankheitsbilde bekannt machte, das er durch Mittheilung von 4 einschlägigen Krankengeschichten illustrirte (l. c.).

Duchenne hatte nämlich in seinem bekannten Werke, nachdem schon Meyer (l. c.) auf die frappante Analogie zwischen seinen 2 Fällen und der sogenannten Kinderlähmung hingewiesen, zuerst mit voller Ueberzeugung die Ansicht ausgesprochen, dass auch bei Erwachsenen in ganz typischer Form der Symptomencomplex der spinalen Kinderlähmung vorkomme.

»Ich habe,« sagt Duchenne, »lange Zeit geglaubt, dass der Symptomencomplex der atrophischen Kinderlähmung, deren hauptsächlicher anatomischer Character die acute entzündliche Atrophie der Ganglienzellen der Vorderhörner des Rückenmarkes ist, sich nicht bei Erwachsenen fände, aber da ich einige Beobachtungen von dem gleichen Symptomencomplexe bei Letzteren machte, so schloss ich natürlich, dass die Lähmung auch nothwendigerweise durch dieselbe anatomische Läsion hervorgebracht werden müsse.«

Er führte daher für die in Rede stehende Motilitätslähmung den Namen: »Paralysie spinale antérieure aiguë de l'adulte ou par atrophie des cellules antérieures« ein.

Durch Duchenne also wurde das klinische Bild dieser Krankheit fixirt und in die Nosologie eingeführt.

Vulpian[3]) veröffentlichte die Krankengeschichte eines 27jährigen

---

[1]) Hallopeau: Des myélites chroniques diffuses. Arch. gén. méd. 1872.

[2]) Duchenne: L'électrisation localisée, 3me édition 1872, pag. 437 etc. Observ. LXIX. LXX. LXXI. LXXV.

[3]) Vulpian: Archives de physiologie normale et pathologique. 1873.

Mannes, der nach Blattern eine acute atrophische Lähmung der oberen Extremität mit Erloschensein der faradischen Erregbarkeit darbot. Eine leichte Sensibilitätsabstumpfung war nur vorübergehender Natur. Dem Eintritt der Lähmung waren sehr intensive Schmerzen in den Schultern vorangegangen.

Gombault [1]) theilt einen einschlägigen Fall von einer in einer halben Stunde entstandenen Lähmung aller Extremitäten bei einer 66jährigen Frau mit, der Fieber und andere Prodrome angeblich nicht vorangingen. Die Lähmung bot alle characteristischen Symptome der von Duchenne beschriebenen Krankheitsform dar. Die Beobachtung ist durch den anatomischen Befund besonders wichtig geworden. (Siehe pathol.-anatom. Befund, S. 81.)

Petitfils [2]) bringt 2 hiehergehörige Fälle aus Charcot's Klientel. In dem ersten trat die characteristische Lähmung ohne Fieber in Form von Paraplegie nach grosser Anstrengung und Dysenterie, im zweiten als allgemeine Extremitätenlähmung innerhalb 24 Stunden unter heftigem Fieber und Delirien bei einem Oeconomen auf.

In Deutschland war es Kussmaul [3]), der weitere Belege für die Existenz der von Duchenne aufgestellten Krankheit beibrachte.

Eine 33jährige Fabriksarbeiterin wurde unter heftigem Fieber und reissenden Schmerzen von einer motorischen Lähmung sämmtlicher 4 Extremitäten und des Rumpfes, mit Verlust der faradischen Erregbarkeit befallen, ohne Alteration der Hautsensibilität, ohne Störung der Blasen- und Mastdarm-Function. Nach 7 Monaten war vollständige Genesung eingetreten, doch zeigten einige der gelähmt gewesenen Muskeln durch ihr electrisches Verhalten noch immer eine tief gehende Störung.

Dieser Fall veranlasste Kussmaul, eine besondere Unterabtheilung der erwähnten Lähmung aufzustellen, und sie im Gegensatz zu den unheilbar bleibenden als temporäre Spinallähmung der Erwachsenen zu bezeichnen.

---

[1]) Gombault: Note sur un cas de paralysie spinale de l'adulte suivie d'autopsie. Archive de physiolog. 1873. pag. 80.

[2]) Petitfils: Atrophie aiguë des cellules nerveuses. Thèse de Paris 1873.

[3]) Vergleiche die interessante Publication von A. Frey: Ueber temporäre Lähmungen Erwachsener, die den temporären Spinallähmungen der Kinder analog sind und von Myelitis der Vorderhörner auszugehen scheinen. Berlin. klin. Wochenschrift 1874, Nr. 1, 2, 3.

Bernhardt's [1]) interessanter und sehr genau beobachteter Fall betrifft einen 35jährigen Mann, bei dem sich nach einer Erkältung alle Symptome der in Rede stehenden Krankheit, obwohl fieberlos, und nur langsam (innerhalb 7 Tagen) entwickelten. Nach 2 Monaten begann die Besserung, die langsam, aber constant fortschritt. In diesem Falle wurde auch die Entartungsreaction in den gelähmten Muskeln constatirt.

Charcot [2]) berichtet 3 Fälle:

I. Ein 19jähriger Mann erkrankt nach einer heftigen Emotion und eigenthümlichen Prodromen an intensivem Fieber mit Delirien. Nach 5—6 Tagen war das Fieber verschwunden und man constatirte nun eine schlaffe Motilitätslähmung sämmtlicher 4 Extremitäten. Nach 1 Jahre deutlicher, wenn auch unvollständiger Rückgang der Lähmungserscheinungen.

Die II. Beobachtung ist ein typischer Fall von temporärer Spinallähmung: Bei einem 15jährigen Jungen stellte sich unter Fieber ein Herpes zoster und nach 4 Tagen ganz acut über Nacht eine Paraplegie ein, während das Fieber sistirte. Nach 1 Jahre war vollständige Restitution der willkührlichen Bewegungen eingetreten.

III. Ein 36jähriger Mann wird nach viertägigem Unwohlsein von einem intensiven Fieber, das 7 Tage anhält, und im Anschluss daran plötzlich von einer Motilitätslähmung der 4 Extremitäten befallen. Später Rückgang, bis auf die stark atrophisch gewordenen Muskeln des rechten Armes und des linken Beines.

Später theilte Erb [3]) 3 typische Fälle von dieser Krankheitsform mit. Im I. Falle handelte es sich um einen 40jährigen Taglöhner, der nach Einwirkung von Nässe und Kälte auf die Beine, — nachdem einige Tage reissende Schmerzen in denselben und im Kreuz vorausgegangen, — unter Fieber ziemlich plötzlich von einer completen Paraplegie befallen wurde. Eine zu Beginn aufgetretene Ischurie war nur transitorischer Art. Die gelähmten Muskeln atrophirten allmählig beträchtlich. Spät und langsam trat Rückgang

---

[1]) Bernhardt: Ueber eine der spinalen Kinderlähmung ähnliche Affection Erwachsener. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 4. Heft 2. S. 370.

[2]) Charcot: Leçons sur les maladies du système nerveux. Bd. II. 1874. Deutsche Uebersetzung S. 188 c. seq.

[3]) Erb: Ueber acute Spinallähmung bei Erwachsenen. Archiv für Psychiatrie und Nervenkrankheiten. Bd. 5. Heft 3. S. 767 c. seq.

der Lähmungserscheinungen ein, doch nur im rechten Beine. Das linke Bein blieb bis auf die Mm. sartor. und quadriceps total gelähmt.

Die II. Beobachtung betraf einen Studenten, der mit 14 Jahren unter Fieber und heftigen Cerebralerscheinungen von einer Paraplegie befallen wurde, die sich im Laufe eines Tages entwickelt hatte und alle Charactere der uns beschäftigenden Krankheitsform darbot.

Object der III. Beobachtung war ein Mädchen, das mit 16 Jahren nach einer zur Zeit der Menses einwirkenden Erkältung von Fieber, Schmerz und Steifigkeit im rechten Beine befallen wurde. Dasselbe wurde von einer completen, reinen motorischen Lähmung befallen, die von keiner Störung der Sensibilität, der Blase und des Mastdarms begleitet war. Diese, sowie vornehmlich die I. Beobachtung interessiren namentlich der genauen electrischen Exploration wegen.

Erb fügt noch eine IV. Beobachtung von einem 34jährigen Bauern an:

Unregelmässiger, atypischer, fieberhafter Beginn. — Nach 14 Tagen Lähmung des rechten Armes, — eine Paraparese der Beine war nur ephemer. Sensibilität und Sphincteren normal — zunehmende Atrophie der gelähmten Muskeln — Entartungsreaction.

(Fall I wurde nach dem Erscheinen der Arbeit Duchenne's beobachtet. Die Fälle II, III, IV stammen aus früherer Zeit, sind also retrospective casuistische Beiträge.)

Ein von Lemoine [1]) als Paralysie spinale de l'adulte beschriebener Fall gehört nach seiner Entwicklung wohl zu den subacuten.

Jules Herrmann [2]) publicirte 2 Fälle aus dem Spitale Val de Grâce:

I. Fall. Ein 23jähriger Hornist erkrankte an einer Lähmung des rechten Armes, die er in einer Nacht acquirirte, während welcher er im Freien campirte und auf vom Regen stark durchnässten Erdboden schlief, ohne dass Fieber oder Schmerz aufgetreten wären. Am Nachmittag des nächsten Tages war die Lähmung complet geworden.

3 Tage später wurde auch die linke untere Extremität paretisch

---

[1]) Lemoine: Paralysie spinale de l'adulte; guerison. Lyon médical 1875. Nr. 15.

[2]) Herrmann, J.: De la paralysie infantile chez l'adulte. Thèse de Paris 1876. Der I. Fall ist bereits von Courty in der Gaz. médicale 1876 Nr. 18 und 23 mitgetheilt.

— nach weiteren 3 Tagen hochgradig gelähmt. Die Sensibilität blieb ganz normal. Keine Störung der Sphincterenfunction.

Später trat starke Muskelatrophie ein. — Die Lähmung localisirte sich in der rechten Oberextremität. — Die linke untere Extremität erhielt wieder ihre vollständige Bewegungsfähigkeit.

II. Fall: Ein Sattler, 28 Jahre alt, wurde angeblich nach mehrmonatlicher ausserordentlicher Arbeitsanstrengung ohne nähere nachweisbare Ursache von Frost und Fieber, Cephalaea und Schmerzen in den unteren Extremitäten befallen.

Am 5. Tage complete Lähmung des linken Beines, am 6. incomplete der linken Hand. Fieber geschwunden. Von Seite der Gehirnnerven keine Störung. Sensibilität intact. Vorübergehende Dysurie. Lebhafte Schmerzen in den gelähmten Muskeln — bei Bewegungen und Tractionen. Rasch verlaufende Atrophie des Beines und Armes. Faradocontractilität der Muskeln an der Hinterfläche des Ober- und Unterschenkels erloschen. Ab und zu rasch vorübergehende schmerzhafte Muskelspasmen.

Livide Färbung und Temperaturerniedrigung am linken Beine.

C. Weisz [1]) theilt ausführlich einen Fall aus Berger's Klientel mit:

Fieberhafter Beginn mit gastrischen Symptomen, reissende intensive Schmerzen in beiden Oberextremitäten, — rasch zunehmende, nach 10 Tagen das Maximum erreichende Paraplegia cervicalis, gefolgt von rapid progressiver Muskelatrophie. Entartungsreaction. Die Sensibilität und Sphincteren intact.

Von Westphal liegen 2 Beobachtungen vor. Westphal führte für diese Lähmung den gewiss sehr bezeichnenden Namen: »acute atrophische Spinallähmung« ein.

F. Schultze [2]) publicirte einen typischen Fall von acuter atrophischer Lähmung bei einer Erwachsenen. Diese Beobachtung ist unstreitig wegen der schon 20 Monate nach Eintritt der Lähmung erfolgten Autopsie und sehr genauer mikroskopischer Untersuchung der wichtigste unter den bisher veröffentlichten (s. S. 82):

Ein 42jähriges Weib, das viel strenger Kälte ausgesetzt war, wird eines Vormittags von Fieber und Schüttelfrost befallen. Nachmittags desselben Tages Lähmung des linken Armes — eine Stunde später des

---

[1]) Weisz: Ein Fall von acuter Spinallähmung bei Erwachsenen. Diss. Breslau 1875.

[2]) Schultze, F.: Virchow's Archiv 68. Bd. 1. Heft. S. 140. c. seq.

rechten Beines — am folgenden Tage auch Parese der beiden anderen Extremitäten. Leichte reissende Schmerzen.

Nach 20 Monaten an Lungenphthise gestorben.

G. Salomon [1]) bringt 4 Fälle von spinaler Lähmung Erwachsener, wovon aber nur der I. und II., ohne selbst zu den typischen Fällen gerechnet werden zu können, hier in Betracht kommen.

Die Lähmung setzt nicht mit Fieber ein und erreicht ihre Höhe erst nach mehreren Tagen, ohne dass es bis zur completen Paralyse käme. In den paretischen Muskeln besteht nur einfach quantitative Verminderung der electrischen Erregbarkeit. Beide Fälle enden mit vollständiger Genesung.

Rosenthal [2]) betrat erfolgreich den Weg des Experimentes, der ihn zu Resultaten führte, die in vollständigem Einklange mit unseren klinischen Beobachtungen über Poliomyelitis stehen. Unter den 5 von demselben Autor mitgetheilten Fällen von Poliomyelitis anterior befinden sich 2, die zur acuten Form gehören.

I. Beobachtung (l. c.): Ein 50jähriger Mann erkrankt nach heftiger Erkältung unter Fieber an Diarrhoe, bei deren Ablauf sich Paraparese der Beine und Cervicalparaplegie entwickelt.

Exploration nach ½ Jahr: Sämmtliche Extremitäten, namentlich die oberen zeigen prononcirte Muskelatrophie. Dabei besteht Integrität der Sensibilität und der Sphincteren. In den Muskeln der unteren Extremitäten einfach quantitative Verminderung — in denen der oberen Extremitäten Entartungsreaction (im späteren Stadium in beiden extensores digit. comm. und extensor carp. ulnar.).

Supinator und extensor carp. rad. dext. zeigen normales electrisches Verhalten. Angeblich soll nach 3 Jahren Heilung eingetreten sein.

V. Beobachtung (l. c.): Bei einem 31jährigen Manne constatirte man nach einer heftigen Erkältung starkes Fieber, reissende Schmerzen in den Beinen, die nach circa 24 h. abnahmen, während eine Lähmung beider Beine eintrat.

Am 2. Tage wurde der linke Arm und am 3. auch der rechte gelähmt. Die Rückenmuskeln ebenfalls ergriffen. Schlaffe Lähmung — rasche Muskelatrophie. Tactile Empfindung normal.

Eis erzeugt an den linksseitigen Gliedmassen, sowie am Rücken nur das Gefühl der Berührung — heisses Wasser wird als lau empfunden. An Nacken und Kopf normaler Temperatursinn. Hautreflexerregbarkeit

---

[1]) Salomon, G.: Berlin. klin. Wochenschrift. Jahrgang 1877, Nr. 39.

[2]) Rosenthal: Virchow's Archiv 72. Bd. 3. Heft. S. 325 c. seq.

von der Fusssohle aus gesteigert. Faradocontractilität theils vermindert, theils aufgehoben.

Ob Entartungsreaction?

Die Supinatoren und Extensores carpi radialis haben ihre electrische Erregbarkeit gut erhalten.

Nach 2 Jahren nahezu vollständige (?) Herstellung. Die partielle Empfindungslähmung, sowie die erhöhte Reflexerregbarkeit mahnen zur Vorsicht in der Deutung des Falles — gewiss kann er nicht zu den typischen Fällen gerechnet werden.

Leyden [1]) theilt in seiner Klinik der Rückenmarkskrankheiten 2 Fälle mit, die er hieher rechnet.

Ein 30jähriger Barbier erkrankt unter heftigem Fieber, Kopfschmerzen, Delirien und Anorexie. Als das Fieber vorüber gegangen war, bemerkte er (am 8. Tage der Krankheit) eine auffällige Schwäche im rechten Arme. Am Abend desselben Tages versagte das rechte Bein den Dienst, am nächsten Tage hatte die Lähmung alle 4 Extremitäten befallen. Sensibilitätsstörung bestand zu keiner Zeit. Die faradische Erregbarkeit war in vielen Muskeln erloschen, am Arm und den Waden waren die Muskelatrophien sehr deutlich. In einiger Zeit stellte sich die Gebrauchsfähigkeit der Vorderarme theilweise wieder her.

Im II. Falle, den Leyden in der Epikrise selbst als Myelitis apoplectica anspricht, finden sich angegeben: im Beginne motorische Reizzustände in der rechten unteren Extremität, — erst nach 6 Monaten tritt Atrophie der gelähmten Muskeln auf, — noch nach 10 Monaten constatirbar eigenthümlicher Kopfschmerz und reissende Schmerzen im Verlaufe des Ischiadicus, öfters fibrilläre Zuckungen in den atrophischen Muskeln; lauter Symptome, die dem so classischen Bilde der typischen Poliomyelitis anterior acuta ganz und gar nicht eigen sind.

Der erste hieher gehörige Fall, dem wir in der amerikanischen Literatur [2]) begegnen, ist von Lincoln [3]) beobachtet und beschrieben.

---

[1]) Leyden: Klinik der Rückenmarkskrankheiten 1875. Bd. II. S. 198—200.

[2]) Der von Seguin am 5. November 1874 vor der New-York Academy of Medicine gehaltene Vortrag über „Spinal Paralysis of the Adult; acute, subacute and chronic" brachte keine neue noch eigene Beobachtung über die acute Form. Auch die von demselben Autor 1877 erschienene vortreffliche Arbeit: Myelitis of the Anterior Horns or Spinal Paralysis of the Adult and Child — New-York, enthält grösstentheils nur subacute und chronische Fälle.

[3]) Lincoln: A case of Spinal Paralysis in the adult ressembling the so called Infantile Paralysis. Boston med. and Surg. Journal 175, pag. 339.

Ein Mann von 49 Jahren, dessen Vater und Schwester an Haemorrhagia cerebri gestorben — bisher gesund, erkrankte ohne angebbare Ursache am 6. August 1873 unter dem Gefühle des Eingeschlafenseins der Beine an einer Paresis, die sich im Laufe des Nachmittags über alle 4 Extremitäten und die Halsmuskeln ausbreitete. Nur die Muskeln im Tibialis- wie im Peroneusgebiete blieben davon unberührt. Die Paresis war linkerseits mehr ausgesprochen.

Die Sensibilität, die Cerebral- und vegetativen Functionen waren normal und blieben es auch im weiteren Verlaufe.

Vom 5. Tage ab zeigte sich die faradische Muskelerregbarkeit theils herabgesetzt, theils erloschen. Auch die galvanische Erregbarkeit war vermindert. In den gelähmten Muskeln trat bald Atrophie auf. Unter electrischer Behandlung erfolgte nach 6 Monaten vollständige Genesung.

Clymer [1]) aus New-York berichtete in der II. Versammlung der american neurological association am 3. Juni 1875 über einen Fall von acuter Spinallähmung.

Ein Mann hatte, während er sich gerade auf einen Wettlauf einübte, ein plötzliches Zurücktreten des Schweisses erfahren. (Erkältung?) Allgemeines Unwohlsein, — Abgeschlagenheit und ein typhusähnliches Fieber war die Folge. Nach 5—6 Tagen war er vollständig unfähig aus dem Bette zu steigen, da er an den unteren Extremitäten und an dem linken Arme gelähmt war. Die bald eintretende Atrophie war an den Mm. glutaei und den Muskeln des linken Armes, namentlich am Deltoideus sehr markirt.

Unter Anwendung von Schröpfköpfen an der Cervical- und Lumbalanschwellung und des absteigenden galvanischen Stromes besserte sich Patient sehr rasch, so dass er bald mit Mühe gehen konnte.

Einen seiner Aetiologie wegen bemerkenswerthen Fall beobachtete Miles [2]).

Mr. G., 23 Jahre alt, kräftig und bislang stets gesund, bis auf eine luetische Infection, von der er noch schwache Spuren an sich trägt. Am Nachmittage des 6. September 1873, unmittelbar nach einer grossen geschlechtlichen Erregung und während er im Schweisse war, sprang er in ein kaltes Bad. Er war augenblicklich auf der linken Seite gelähmt, konnte aber noch mit Mühe aufrecht stehen und gehen. Am nächsten Morgen zu einer frühen Stunde »gab die rechte Seite nach«, aber er

---

[1]) Clymer: Transactions of the american neurological association for 1875. Vol. I. pag. 15.

[2]) Miles (Baltimore). A case of acute spinal paralysis. Transactions of the american neurological association for 1875. Vol. I. pag. 217, 218, 219.

konnte bis 3 Uhr Nachmittags noch mit der rechten Hand seine Uhr aufziehen, wo er die linke Hand und das Bein nicht mehr vom Bette erheben konnte. Die Lähmung verbreitete sich rasch auf die Bauchmuskeln, so dass er nicht im Stande war, zu husten oder zu niessen, obwohl er das gewöhnliche Gefühl, welches zur letzteren Bewegung antrieb, in der Nase empfand. Er konnte mit dem Sternocleido-mastoideus sehr wenig Kraft ausüben, wenn er den Kopf gegen das Kopfkissen stemmen wollte. Wenn er in einen Sessel gesetzt wurde, so rutschte er hinab, da er nicht im Stande war, die sitzende Lage zu behaupten. Die Lähmung der Extremitäten war eine complete; es war keine Spur von willkührlicher Bewegung in irgend einem Muskel vorhanden. Die Muskeln hörten alsbald auf, auf den stärksten faradischen Strom zu antworten. Leider wurde die galvanische Exploration nicht gemacht. Auf mechanische Reizung contrahirten sie sich rasch. Es war nicht die geringste Störung bei der Blase oder bei dem Mastdarme. Schlucken war vollkommen. Es war kein Schmerz im Rücken, noch längs der Wirbelsäule. Die durch den faradischen Strom und den Aesthesiometer geprüfte Sensibilität zeigte sich ganz normal. Die Hautreflexe waren erloschen. Keine Cerebralerscheinungen, ebensowenig von Seite der Hirnnerven. Angeblich kein Fieber. Nach vier Tagen besserte sich die Beweglichkeit des Kopfes; auch die Fähigkeit zum Husten kehrte wieder allmählig zurück. Bald darauf konnten auch geringe willkührliche Bewegungen mit den Fingern der linken Hand ausgeführt werden, etwas später mit jenen der rechten, wobei die Beweglichkeit des Zeigefingers denen der übrigen voranging. Die unteren Extremitäten zeigten jedoch nur sehr geringe Beweglichkeit. Die electromusculare Contractilität war sichtlich viel schwächer denn die willkührliche Beweglichkeit, und dieses Verhältniss blieb so fortbestehen. Nach acht im Bette, oder als er sich besserte, in einem Sessel zugebrachten Monaten fing er an mit Krücken zu gehen. Mai 1875 konnte er gehen, aber mit einiger Schwierigkeit; es war zwar kein gelähmter Muskel mehr vorhanden, aber eine allgemeine Schwäche in den unteren Extremitäten. Die Muskeln der Hände, insbesondere die Daumenballen sind beträchtlich atrophirt. Die Therapie bestand in grossen Dosen von Jod. kali carb. und in mässigen von Bichlor. Hydrarg., in Schröpfköpfen, die längs des Rückgrates angelegt wurden, und in der Application von abwechselnd heissen und kalten Schwämmen. Ferner wurden die Muskeln täglich faradisirt.

Die von Hammond [1]) in seinem Lehrbuche in dem Abschnitte »Spinal paralysis of the adult« beigebrachte Casuistik weist

---

[1]) Hammond, W.: A Treatise on Diseases of the Nervous System, Sixth Edition. New-York 1876, pag. 470 et seq.

durchgehends nur chronische und subacute Fälle (z. B. S. 485, 486 l. c.), oder solche von sogenannter Landry'scher aufsteigender Paralysis auf.

Zahlreicher sind die Beiträge von Seite englischer Autoren. Zwei interessante Fälle berichtet Althaus [1]). Sie unterscheiden sich durch die genaue electrische Exploration vortheilhaft von den übrigen englischen und amerikanischen einschlägigen Beobachtungen.

Der erste Fall, den ich selbst bei Althaus zu untersuchen Gelegenheit hatte, betrifft einen 31 Jahr alten Offizier. Derselbe hatte am 25. Juni 1877 auf Malta bei sehr grosser Sonnenhitze Uebung gemacht und gegen Abend ein sehr kühles, ¾stündiges Seebad genommen. Als er dasselbe verlassen, fühlte er heftige Schmerzen in den Beinen und im Kreuze. Die kommende Nacht war er schlaflos. Gegen Abend des nächsten Tages versagten die Füsse den Dienst — namentlich der rechte. Am kommenden Morgen war complete Paralysis mit totaler Erschlaffung der Muskeln eingetreten — auch die Lendenmuskeln waren gänzlich gelähmt. Die ganze Nacht über hatte eine übermässige Schweissproduction bestanden. Die heftigen und intensiven Schmerzen waren verschwunden — nur eine dumpfe Schmerzempfindung war nach längerer Zeit geblieben.

Das Leiden begann mit Appetitlosigkeit, allgemeiner Abgeschlagenheit und Fieber (104° F.), das durch 3 Wochen anhielt.

In den ersten Tagen war das Uriniren etwas erschwert. Der allgemeine Zustand besserte sich bald und nach 3 Wochen kehrte eine geringe Beweglichkeit der Zehen des linken Fusses zurück.

Die Lähmung der Lendenmuskeln war im December nicht mehr constatirbar. Die electrische Untersuchung ergab Verlust der faradischen und galvanischen Nerven- und faradischen Muskelerregbarkeit und hochgradige Entartungsreaction. An Sz > Ka Sz — träger Zuckungsmodus. Keine Oeffnungszuckungen. Hochgradige Muskelatrophie, theilweise gedeckt durch mächtige Lipomatose.

Die Reflexerregbarkeit war auf beiden Beinen vollständig aufgehoben. Von Seite des Cerebrum, der Sensibilität und der Sphincteren fehlte jede Störung. Der Geschlechtstrieb war jedoch seit der Krankheit erloschen, — und es war weder zu Erectionen noch zu nächtlichen Pollutionen gekommen.

Ein schottischer Edelmann [2]), 34 Jahre, hatte sich im November 1864 in einer Musikhalle sehr erhitzt. — Als er schweisstriefend ins Freie trat, schneite es, während ein sehr scharfer Nordwind blies. Gegen

---

[1]) Althaus: On infantile Paralysis. London 1878, pag. 27.

[2]) Althaus l. c. p. 34.

Abend empfand er ein Gefühl von Schmerzhaftigkeit und Steifheit im Nacken. Zugleich trat Frost und Fieber auf. Die Nacht verlief unruhig und schlaflos. Am nächsten Tage grosse Abgeschlagenheit. In der zweiten Nacht verkühlte er sich abermals, als er durch die windigen Gänge zum Aborte ging.

Die folgenden zwei Tage grosse Prostration; doch keine Lähmung.

In der vierten Nacht stieg er um zu trinken aus dem Bette, kaum hatte er aber einige Schritte gemacht, so wankten plötzlich seine Kniee und er fiel schwer auf seinen Rücken. Er musste nun ins Bett gebracht werden. Am nächsten Morgen hatte die Lähmung schon alle 4 Extremitäten, sowie die Halsmuskeln befallen.

Patient verfiel zu gleicher Zeit in einen profusen Schweiss, der 14 Tage anhielt.

Die linken Extremitäten waren complet gelähmt, während rechterseits die Finger und Zehen eine geringe Beweglichkeit erhalten hatten. Das Fieber schwand nun bald. Ueber Schmerzen oder Sensibilitätsdefect hatte sich Patient weder zu Anfang, noch im ganzen weiteren Verlaufe zu beklagen. Es bestand öfters Dysurie — zuweilen musste der Katheter applicirt werden; doch soll der Harn nie alkalisch gewesen sein.

Die gelähmten Muskeln fielen einer raschen Atrophie anheim.

Im Juni folgenden Jahres war die Motilität derart wieder zurückgekehrt, dass er auf die Beine gebracht ohne Unterstützung aufrecht stehen und einige Schritte gehen konnte. In den nächsten Jahren war die Besserung soweit vorgeschritten, dass im Jänner 1876 der rechte Arm seine Motilität vollständig wiedererlangt hatte, während die des linken durch Lähmung und Atrophie des Trapezius, Deltoideus, Serratus antic. Biceps und der Mm. flexores am Vorderarme, sowie der M. des Thenar und der ersten Interossei noch schwer geschädigt war. Die electrische Erregbarkeit stand »im genauen Verhältnisse zu dem allgemeinen Zustande der Motilität und Ernährung der Muskeln«.

Die Reflexe waren am linken Arme aufgehoben, am rechten erhalten.

Auch an der unteren Extremität zeigte sich das linke Bein viel schwächer und mehr atrophisch.

Barlow [1]) theilt in seiner Arbeit über Spinale Kinderlähmung auch einen Fall von gleicher Lähmung bei einem Erwachsenen mit.

Georg M., 18 Jahre, Maschinenarbeiter, war durch 2 Tage bei angestrengter Arbeit gleichzeitig bedeutender Hitze und Nässe ausgesetzt. Alsbald wurde er von Schüttelfrost, heftigem Fieber und Schmerzen im Rücken und in den Gelenken befallen.

---

[1]) William H. Barlow: Infantile Paralysis. Spinal Paralysis of Adults. Manchester 1878. p. 27.

Nach einer sehr unruhigen und fast schlaflosen Nacht fühlte er sich am nächsten Tage sehr abgeschlagen und matt; während der kommenden Nacht war complete Paraplegie eingetreten. Die Sensibilität, sowie die Sphincteren litten nicht im geringsten.

Nach 6 Wochen kehrte im linken Beine allmählig und im gewissen Masse die Beweglichkeit zurück. Die vordere äussere Muskelgruppe des rechten Beines blieb auf beide (?) Stromarten vollständig stumm. Muskelatrophie war nicht deutlich nachweisbar. Die Haut selbst war livid marmorirt, ihre Temperatur gesunken.

Sturge[1]) publicirt unter dem Titel Poliomyelitis anterior acuta 3 Fälle.

Der erste Fall, der unter leichten Fieberbewegungen mit furchtbaren Schmerzen und Steifheit in beiden Schultern und Armen, ferner mit Anschwellung an den Fingergelenken einsetzte, gehört nach unserem Dafürhalten entschieden nicht hieher. Der Beginn, sowie der weitere Verlauf stützen unsere Ansicht. Zu eigentlichen Lähmungen scheint es nämlich nicht gekommen zu sein, vielmehr scheint die dauernde Schmerzhaftigkeit, Empfindlichkeit und Steifheit namentlich am rechten Arme die motorischen Functionen aufgehoben oder beschränkt zu haben. Die an der Streckseite des rechten Vorderarmes, sowie an der vorderen äusseren Fläche des Oberschenkels vorhanden gewesene Sensibilitätsstörung, sowie die einfache Verminderung der electrischen Erregbarkeit (der Angabe aber, dass im M. biceps dexter die faradische Erregbarkeit, wenn auch sehr stark vermindert, noch erhalten, die galvanische dagegen aufgehoben gewesen sei, müssen wir ein grosses Fragezeichen beisetzen), namentlich aber die Gruppirung der afficirbaren Muskeln, auf welches Moment wir später noch zurückkommen werden, weisen wohl auf eine ganz andere Pathogenese hin.

Fall II. E. W., ein 20jähriges Mädchen, bisher vollständig gesund und ohne neuropathische Constitution, fühlte eines Abends im Monate September 1875 ohne angebbare Ursache ihren Hals wie »verstaucht«. Zu gleicher Zeit war auch Schmerz und Steifheit desselben aufgetreten. Den nächsten Tag kam es zu heftigem Kopfschmerz und zu Ueblichkeiten. Die folgende Nacht wurde der linke Arm ganz gelähmt. Die Lähmung war eine schlaffe. Das allgemeine Unwohlsein steigerte sich

---

[1]) W. Allen Sturge; Three cases of acute anterior Poliomyelitis; British medical Journal 7. und 14. Juni 1879, pag. 849, 888.

so weit, dass sie sich wiederholt eine ganze Woche hindurch erbrach. Hierauf vollständige Euphorie, nur klagte sie über Schmerzen in der Schulter, die sie rheumatischen verglich. Nach 3—4 Wochen waren die gelähmten Muskeln schon deutlich atrophisch. Nach 3 Monaten begann allmählig in einigen gelähmten Muskeln die Motilität wiederzukehren. Im Februar 1878 war der linke Deltoideus durch Atrophie beinahe total geschwunden, ebenso der Triceps brachii; hingegen war die Flexion des Ellbogens in normaler Weise und Kraft möglich.

Am Vorderarme waren sowohl die Flexoren wie Extensoren sehr stark geschwunden. Die Hand stand in »main en griffe« Stellung. Extension im Handgelenke war unmöglich. Thenar und Hypothenar ebenfalls durch Atrophie fast vollständig verloren gegangen. Die Schultermuskeln sowie die Pectorales waren nicht gestört.

Electrisch wurde constatirt Erloschensein der faradischen und galvanischen Nerven- und der faradischen Muskel- und Herabsetzung der galvanischen Muskelerregbarkeit. (Ob Entartungsreaction?).

Eine lange combinirte Behandlung erzielte eine nur geringe Besserung.

Fall III. Ein 19jähriges Mädchen hatte sich als Verkäuferin in einem Bäckerladen häufig der Zugluft ausgesetzt.

Im Juli 1877 bekam sie bedeutende ziehende Schmerzen in den Beinen, namentlich in den Waden, die bei Tage intensiver waren als bei Nacht. 2 oder 3 Tage später gesellten sich eigenthümliche Parästhesien namentlich oberhalb der Kniee hinzu (»als ob eine Binde recht fest über den Knieen um ihre Beine herumgebunden wäre«).

Am nächsten Morgen erwachte sie um 2 Uhr mit einem argen dumpfen Schmerze im Kreuze, die schon früher vorhanden gewesenen exacerbirten.

Patientin verfiel nun in ein leichtes Deliriren. Nach weiteren 2 Tagen war das rechte Bein vollständig gelähmt. Das Fieber und das Deliriren sollen im Ganzen circa 14 Tage bestanden haben. Die Hautsensibilität sowie die Sphincteren blieben intact.

Nach 3 Wochen kam es neuerdings zu sehr heftigem Schmerze im rechten Beine — er war in der Wade so scharf, »als ob etwas aus ihr herausgeschnitten würde« — nach 10 Tagen verschwand derselbe.

Nach 4—5 Monaten begann die willkührliche Beweglichkeit langsam zurückzukehren. Erst nach 8 Monaten fiel der Patientin die Atrophie des gelähmten Beines auf.

Gleich nach dem Beginn der schlaffen Lähmung sank die Hauttemperatur des rechten Beines, das sich in Folge dessen viel kühler anfühlte als das linke. Eine genaue Untersuchung im Mai 1878 zeigte, dass die rechte Hinterbacke stark abgeflacht, der M. ileopsoas leicht, die Oberschenkelmuskeln aber im höheren Grade paretisch und der

Triceps surae vollständig gelähmt waren. Ebenso die Mm. peronei. Dagegen war die Function der Mm. extensores und des Tibialis anticus gut und kräftig.

Grösste Circumferenz des rechten Oberschenkels = $15^5/_8$ Zoll, Grösste Circumferenz des rechten Unterschenkels = $11^1/_2$ Zoll, während die des linken $13^1/_2$ Zoll beträgt.

Die atrophischen Muskeln boten die typische Reaction dar, welcher man in vorgeschrittenen alten Fällen der Kinderlähmung begegnet.

Der Rect. fem. soll auf den faradischen Strom direct noch schwach angesprochen haben, nicht aber auf den galvanischen (?).

Nach circa 3monatlicher erfolgloser Behandlung verliess Patientin das Spital.

Aus dem Westminster Hospitale [1]) in London ist ein genau beobachteter Fall veröffentlicht.

Thomas L., 14 Jahre, von zarter Constitution, Eisenbahnschreiber, erkrankte ohne angebbare Ursache am 28. September 1878 mit Schüttelfrost und Kopfschmerz. Am 1. October bekam er plötzlich, während er eine schwere Last hob, einen Schmerz in der linken Hüfte, worauf er bettlägerig wurde. Am 3. October erfolgte seine Reception (auf die Abtheilung von Sturges), unter Erscheinungen, die bis zu einem gewissen Grade einem typhösen Fieber ähnelten. T. 101—104° F. P. 150. Ueber Brust und Unterleib verdächtige Roseolaflecken. Abends Deliriren. Am 7. October war eine schlaffe, beinahe vollständige Cervicalparaplegie mit Aufhebung der Reflexerregbarkeit eingetreten. Die Halsmuskeln waren sehr schmerzhaft bei Bewegungen, ebenso verursachte eine Bewegung der gelähmten oberen Extremitäten grossen Schmerz in der Schulter und im Ellbogengelenke. Gleichzeitig war eine rapide Atrophie der Glieder und des Rumpfes eingetreten. Nach ein paar Tagen waren die nächtlichen Delirien und der Kopfschmerz verschwunden.

Am 17. October war, nachdem bis dahin die Muskelatrophie en masse rapid und hochgradig zugenommen (so z. B. waren die Mm. bicipites zu blossen Bändern reducirt), über Brust und Abdomen eine deutliche Herpeseruption erfolgt.

Am 31. October war das Fieber geschwunden. Die Haut wurde rauh, trocken und schilferig, nachdem die Hyperästhesie verschwunden war. Anhaltende Obstipation. Am auffälligsten war die hochgradige

---

[1]) Pyrexia with hyperaesthesia; rapid and extreme muscular wasting; motor paralysis of arms; partial recovery (under the cure of Dr. Sturges).

The Lancet Nr. I. vol. I. pag. 11. 1879.

The Lancet Nr. XVIII vol. I. pag. 627. 1879.

Atrophie vom Halse abwärts, die die Gefässe sowie die untern Extremitäten, die nicht gelähmt waren, im gleich hohen Grade befallen hatte. Das Gesicht behielt seine natürliche Völle, um ein recht trügerisches Zeichen der allgemeinen Ernährung zu sein.

Grösste Circumferenz:	der	Oberarme	5 5/8	Zoll
»	»	» Vorderarme	5 3/8	»
»	»	» Oberschenkel	10	»
»	»	» Unterschenkel	8	»

Allmählig kehrte die Beweglichkeit in der Schulter und den Ellbogengelenken wieder. Die gelähmten Muskeln sprachen weder auf den faradischen noch constanten Strom an (20 El). Die Beine blieben auch später von der Lähmung befreit. Leider ist die electrische Exploration der Beine nicht gemacht worden, wenigstens findet sich keine Angabe über den electrischen Befund der nicht gelähmten, aber als atrophisch (!) bezeichneten Muskeln der unteren Extremitäten. Ob es sich hier nur um eine einfache oder degenerative Atrophie handelte, ist nicht ersichtlich. Ihr Eintreten konnte bei dem 33 Tage währenden Fieber nicht Wunder nehmen.

Dass die bekannten negativen Symptome nicht fehlten, brauchen wir wohl nicht besonders hervorzuheben.

Ende März 1879 war das Körpergewicht (von 56 am 7. December 1878) auf 75 Pfund gestiegen. Die Motilität war in die Arme zurückgekehrt, nur der rechte war in seiner Bewegung noch etwas beeinträchtigt. Patient verliess wohlauf das Spital.

Der von Glynn [1]) als spinal paralysis der Erwachsenen publicirte Fall (W. K.) gehört entschieden nicht hieher.

Das heftige, viele Wochen andauernde Fieber, der Rückenschmerz und der gegen Abend exacerbirende Schmerz in den Gliedern, die schon 4 Tage nach Beginn der Krankheit auftretenden Parästhesien und Paralgien in den Fingern und Zehen, die darauffolgende und durch 2 Monate andauernde complete Anästhesie der 4 Extremitäten, die später einer Hyperästhesie der Hände und Arme wich, bis endlich vollständige Restitution der Sensibilität eingetreten war, sind genug Symptome, die uns die von Glynn beliebte Classification des in Rede stehenden Falles, der neben den angeführten Symptomen eine atrophische, später sich zurückbildende

---

[1]) P. R. Glynn: Clinical Lecture on a case of acute myelitis and a case of adult spinal paralysis. Delivered at the Liverpool royal infirmary March 15. 1878. Vergl. auch The Lancet Nr. 12 vol. II. 1878, pag. 395.

Lähmung der 4 Extremitäten und des Rumpfes darbot, ganz unbegreiflich erscheinen lassen.

Das ist die gesammte casuistische Ausbeute, die ich in der Literatur finden konnte, sie ist gewiss keine allzu reichhaltige zu nennen. Auch sind darunter nur einige wenige Fälle (Bernhardt, Erb I und III und Althaus I) in ihrem electrischen Verhalten genauer gewürdigt worden.

Es dürfte deswegen eine weitere Bereicherung der Casuistik, besonders durch Fälle, deren electrisches Verhalten schon frühzeitig Object einer genauen Untersuchung geworden, mehr denn wünschenswerth sein.

Ich führe daher im Nachstehenden 4 hiehergehörige ganz typische Fälle von atrophischer Spinallähmung der Erwachsenen an, von denen ich 3 als Secundararzt auf der med. Abtheilung des Herrn Primararztes Dr. Platzl zu beobachten Gelegenheit hatte, für deren freundliche und liberale Ueberlassung zur vorstehenden Arbeit ich Demselben an dieser Stelle meinen besten und wärmsten Dank ausspreche.

Diesen 3 Fällen werde ich noch einen 4. aus meiner Privatpraxis anreihen.

An erster Stelle theile ich einen schon »in statu nascendi«, sowie auch in seinem weiteren Verlaufe sehr eingehend beobachteten Fall mit:

Beobachtung I.

Fr. Grünauer, 19 Jahre, ledig, stammt aus einer Familie, in deren Ascendenz- oder Collateral-Linie angeblich keine wie immer gearteten Neuro- oder Psychopathien vorkommen.

Der Vater der Patientin starb an einem Vitium cordis. Die Mutter lebt und wird als eine in jeder Beziehung gesunde Frau geschildert.

Aus dieser Ehe stammen 3 Kinder, wovon eines an Fraisen starb. Die Patientin ist dem Alter nach das mittlere und erfreute sich bis zum 10. October 1877 stets der besten Gesundheit mit Ausnahme einer mit 6 Jahren überstandenen leichten Variola. Mit 15 Jahren Eintritt der Menses. Dieselben waren stets regelmässig, sowohl was Quantität, als auch was die Qualität anlangt, und hielten gewöhnlich 6 Tage an.

Jede Art nervöser Störung ist der Patientin fremd. Keine Spur von Hysterie constatirbar, ebensowenig von Lues.

Patientin beschäftigte sich in den letzten Jahren gewöhnlich mit Waschen und Bügeln und hat sich angeblich in den letzten Tagen vor

ihrer Erkrankung mehr denn gewöhnlich beim Waschen angestrengt und bei dem damals sehr rauhen Wetter nicht unbedeutend erkältet.

Am 10. October 1877 bekam Patientin Nachmittags Ueblichkeiten, nachdem sie Mittags noch mit grossem Appetit gegessen. Die Tage vorher befand sich Patientin wohl, auch waren keine Störungen des Schlafes vorhanden. Die Ueblichkeiten hielten nun an. Die Nacht vom 10.—11. schlief sie zwar noch gut, klagte aber am Morgen des 11. über heftiges Hitzegefühl, über unstillbaren Durst, über Anorexie und heftigen Occipitalschmerz. Frost soll nicht vorangegangen sein. In den Extremitäten war keine Spur von Schmerz, auch kein Schwächegefühl vorhanden.

Die Nacht vom 11.—12. war der Schlaf noch ziemlich gut. Am 12. früh Morgens stürzte sie beim Aufstehen vor Ueblichkeiten und Schwindel zusammen und erbrach. Der Kopfschmerz war noch intensiver geworden. Eintritt der Menses. Von diesem Tage an wurde Patientin derart somnolent und apathisch, dass sie fast die ganze Zeit schlief.

Die Betäubung, die Prostration, die Apathie und das Fieber steigerten sich bis zum 14. October derart, dass sie von ihrer Dienstgeberin nach Hause zu ihrer Mutter transportirt wurde. In der Nacht vom 14.—15. traten heftige Delirien ängstlichen Inhaltes ein. Patientin wimmerte, jammerte und ächzte, klagte über intensive Cephalaea und Kreuzschmerzen. Zunge und Lippen sollen trocken gewesen sein.

Die Nacht verlief schlaflos.

Am 15. Vormittags klagte Patientin über Eingeschlafensein der linken Hand.

Patientin habe selbst versucht, verschiedene Bewegungen auszuführen, was ihr auch vollkommen gelang. Keine Spur von Schmerzen in den Extremitäten.

Am 16. Morgens war eine complete Lähmung mit totaler Erschlaffung in der linken Oberextremität eingetreten. Das Fieber und die Delirien dauerten fort. Die Menses waren Abends vorüber. Zugleich waren heftige, reissende Schmerzen in den Extremitäten, namentlich in der linken Oberextremität eingetreten.

In der Nacht vom 16.—17. trat complete Lähmung der rechten Unterextremität ein.

Vormittags schweigen nur die Delirien. Patientin wird im Sensorium freier, sie erwacht wie aus einem schweren Traume. Störungen in der Function der Blase oder des Mastdarmes wurden nicht beobachtet. Die Lähmung war mit reissenden Schmerzen in den Extremitäten entstanden.

Am 17. Nachmittags wurde Patientin gegen 4 Uhr auf die II. med. Abth. recipirt.

Es wurde folgender genauer Status notirt: Die Kranke liegt in der

passiven Rückenlage mit schlaff am Rumpfe liegendem linken Arme und leicht nach innen rotirtem ebenfalls vollständig gelähmtem rechten Beine. Aufgefordert sich aufzusetzen beginnt sie mit dem nicht gelähmten linken Beine und rechten Arme zu arbeiten und sich abzumühen — doch umsonst. Ausser ganz unbedeutenden Seitenbewegungen bleibt der Körper ruhig auf der Matratze hingestreckt liegen, ganz mit Schweiss bedeckt, das Resultat der sauren Arbeit.

Die Ernährung ziemlich gut, die Gesichtsfarbe roth, Kopf leicht congestionirt, Miene frei. Der Schädel im Stirntheil schmal, sonst von gewöhnlichen Dimensionen. Keine Kopfnarben. Die Ohren im Helix leicht eingedrückt. Die Pupillen mittelweit, gleich gut reagirend auf Lichteinfluss. Der linke äussere Schneidezahn auffallend klein, rudimentär. Alle cerebralen Functionen und Sinnesorgane vollkommen intact. — Das Sprechen, Kauen, Schlucken, sowie die Bewegungen der Zunge und des Kopfes sind vollständig normal. Keine Spur von Lähmung eines Hirnnerven. Die rechte Schulter zeigt keinen Ausfall an Motilität. Die Brust- und Bauchorgane bieten nichts Besonderes dar. Die Wirbelsäule nirgends schmerzhaft, ausser in der Höhe der Cervicalanschwellung. Die Respirationsbewegungen vollständig intact. Respiration regelmässig. Keine Dyspnoe. T. 38. P. 120. Art. klein, leicht comprimirbar, dicrot.

Die Untersuchung der gelähmten Extremitäten ergab, was die motorische Sphäre anlangt, an der linken oberen Extremität complete Lähmung sämmtlicher Muskeln, ohne jedwede Contractur oder spastische Erscheinungen. Die Finger in paralytischer Krallenstellung, die Hand selbst in Beugestellung, der Arm im Ellbogen leicht flectirt, keine Spur irgend einer activen Beweglichkeit.

Sämmtliche passiven Bewegungen in normalen Excursionen in allen Gelenken ohne Schmerz möglich.

Wird Patientin aufgesetzt, so fällt an der linken Schulter sofort eine abnorme Haltung auf: Die Schulterecke steht tiefer und das Schulterblatt mit dem Spinalende weiter von der Wirbelsäule entfernt als rechterseits, und dabei steht es flügelförmig vom Thorax ab, so dass ein nicht unbedeutender Raum zwischen Scapula und Thorax gebildet ist. (Latiss. dorsi Par.)

Die einzige Bewegung, die willkührlich in der linken Schulter ausgeführt werden kann, besteht in einem unbedeutenden Heben des Acromion. (Wirkung der mittleren Portion des Cucullaris.) Am kräftigsten wird aber auch die Scapula gehoben, dadurch, dass der innere, sowie der untere Winkel in die Höhe gezogen werden. (Wirkung des Levator angul. scapulae.)

Patientin ist nicht im Stande, sich selbst in der sitzenden Stellung zu erhalten. — Die Fähigkeit der spontanen Streckung des Rückens ist verloren gegangen; denn alsogleich nimmt der Stamm eine stark mit

der Convexität im Dorsaltheile nach rückwärts gekehrte Krümmung an, so dass daraus die hochgradigste Kyphose resultirt. Auch die Seitenbewegungen sind theils ganz aufgehoben, theils beträchtlich eingeschränkt.

Der M. rectus abdom. dexter ist total gelähmt, wodurch das Abdomen bei forcirten Exspirationsbewegungen ein ganz eigenthümliches Bild darbietet.

Die rechte Unterextremität, die ausgestreckt im Bette liegt, ist ebenfalls complet gelähmt, nur in den Zehen ist eine Spur von Flexion und Extension vorhanden.

Nirgends gewahrt man eine Andeutung von Contractur, alle passiven Bewegungen leicht ausführbar.

Die rechte Ober-, sowie die linke Unterextremität haben ihre normale Motilität gerettet.

Dies der Befund nach der motorischen Seite hin.

Sensibilität: Die tactile Empfindung, ebenso die Muskelsensibilität und der Muskelsinn, die Schmerz- und Temperaturempfindung an allen Extremitäten und am Rumpfe vollständig erhalten und zwar in normaler Feinheit. Keine Spur von Parästhesien, Dysästhesien.

Reflexe: Die Reflexerregbarkeit von der Haut aus an der linken Ober- und rechten Unterextremität vollständig erloschen, sowohl auf die tiefsten Nadelstiche, als auch auf Kneipen, Kitzeln und auf Temperatureinwirkungen (Eis). An der linken Unterextremität ein wenig erhöht. Am rechten Beine ist weder der Patellar- noch der Achillessehnenreflex nachzuweisen, während dieselben linkerseits deutlich vorhanden sind.

Die Reflexe von Seite der Conjunctiva bulbi, der Nasen- und Rachenschleimhaut sind ganz normal. Keine Spur von Decubitus oder anderen cutanen trophischen Störungen. Blase und Mastdarm frei von Lähmung.

Vasomotorische Sphäre: Die beiden gelähmten Extremitäten erscheinen stärker geröthet und fühlen sich deutlich wärmer an.

In der Nacht vom 17.—18. wurde nun auch die rechte Ober-, sowie die linke Unterextremität, obwohl nur incomplet, gelähmt:

Die Schulter steht etwas tiefer und zugleich mit ihrem äusseren Rande leicht nach unten. Alle Bewegungen sind, wenn auch etwas träge und langsam, willkührlich möglich.

Der Oberarm kann weder adducirt, noch abducirt, noch gerollt werden.

Im Ellbogengelenke ist eine leichte Flexion möglich, dadurch, dass der Vorderarm auf der Unterlage ruhend langsam gegen den Oberarm geschoben wird.

Die active Extension ist ganz unmöglich. Im Handgelenk sind Extension und Flexion im geringen Grade möglich.

Supination und Pronation nicht ausführbar. Faustbildung ist vorhanden. Die Extensoren haben am meisten gelitten. Flexion und

Adduction des Daumens möglich. Alle anderen Bewegungen aufgehoben. In keiner Extremität eine Spur von fibrillärer Zuckung.

Die Bewegungen im Hüft- und Kniegelenk sind in geringen Excursionen ausführbar. Die Extension des Unterschenkels nur angedeutet. Plantarflexion des Fusses, sowie Abduction und Adduction desselben nur mühsam und mit Anstrengung im beschränkten Masse möglich. Die Dorsalflexion des Fusses, sowie die Extension der Zehen sind aufgehoben. Der Patellarsehnenreflex erloschen.

Die Haut-Reflexerregbarkeit nur herabgesetzt. Sensibilität überall intact.

Harn: In gewöhnlicher Quantität bis 1200 Cub.-Ctm. trüb, schmutzig, gelb. Reaction sauer. Sp. = 1.027. Grosse Quantitäten von Knochenerden, kein Albumin, kein Zucker. Schwache Indicanreaction. — T. 39. P. 110. Am 19. October keine Bulbärsymptome. T. 38. P. 100. Am 20. ist die T. 37.3. P. 88. Gutes allgemeines Wohlbefinden. Resignirte Stimmungslage. Schlaf und Appetit stets gut. Die Schweisssecretion nicht alterirt. Die Kranke nimmt dauernd die Rückenlage ein, kann von selbst ihre Lage in keiner Weise ändern und muss gefüttert werden.

Nirgends zeigten sich Oedeme oder Exantheme. Die Functionen der Bauchmuskeln entschieden herabgesetzt. Im weiteren Verlaufe herrscht vollständige Apyrexie. Der Puls geht in den nächsten Tagen auf 80 zurück.

Am 21. October fieberlos.

T. im l. Ellb.	= 37.0
» » r. »	= 36.4
T. in l. Kniebeug.	= 36.5
» » r. »	= 37.1

Ordin. Jodkali 2 Gramm, pro die.

Ich will nun nicht durch die Wiedergabe der sorgfältigst täglich geführten Notizen ermüden, es sei mir nur gestattet, im Folgenden in grossen Zügen den Verlauf der Lähmungserscheinungen, ihre allmählige Besserung, die Reihe der nicht unbedeutenden trophischen Störungen und endlich die Ergebnisse der electrischen Untersuchung hier anzuführen.

Am 24. waren die reissenden Schmerzen total verschwunden. Dieser Tag bildete auch den Markstein für eine neue Phase in dieser reinen Motilitätslähmung; denn von da an erschien wieder allmählig in manchen der gelähmten Muskeln die willkührliche Beweglichkeit, wenn auch nur in sehr verschiedener Intensität.

Zunächst kehrten die Extensionsbewegungen der Finger an der rechten Hand, sowie die des linken Beines wieder.

Am 26. zeigten sich auch schon minimale Flexionsbewegungen

im 3. und 4. Finger an der linken Hand, doch konnte in denselben auf keine Weise eine Reflexbewegung ausgelöst werden.

Von den nächsten Tagen ab klagte Patient über lebhafte spontane Schmerzen in den gelähmten und auffällig erschlafften Muskeln, namentlich aber im Deltoideus, Triceps, Supraspinatus sinister und im Quadriceps dexter. Diese dumpfen Schmerzen wurden durch Druck wesentlich gesteigert.

Dabei war die Hautsensibilität vollständig normal.

Gleichzeitig begannen die Extremitäten, namentlich die linke obere und rechte untere deutlich abzumagern.

Schon am 29. betrug die grösste Circumferenz des linken Oberarmes, die am 20. 23 Ctm. war, nur mehr 22 Ctm. Auch der linke Vorderarm war um 8 Mm. schmächtiger geworden.

Linker	Oberschenkel:	Grösste	Circumferenz	42	Ctm.
»	Unterschenkel:	»	»	30	»
Rechter	Oberschenkel:	»	»	40.5	»
»	Unterschenkel:	»	»	29.5	»

In der ersten Hälfte November hatte die Muskelatrophie derartige Fortschritte gemacht, dass die Wölbung der linken Schulter, sowie des linken Thenar fast ganz verschwunden, die Spatia interossea aber sehr deutlich ausgeprägt waren.

Die Motilität hatte eine bedeutende Aufbesserung erfahren, so waren in sämmtlichen Muskeln der linken unteren Extremität, mit Ausnahme des Tibialis anticus, die willkührlichen Bewegungen wiedergekehrt, doch erfolgten sie mit so geringer Kraft, dass sie auch nicht den leichtesten passiven Widerstand überwinden konnten.

Am rechten Beine zeigten nur die Zehen active Beweglichkeit.

An der rechten Hand waren noch am meisten geschädigt die Extensores, vor allem der Extensor carpi radialis. Der Sup. long. contrahirte sich bereits ein wenig.

An der linken konnte der Daumen willkührlich extendirt und abducirt werden, ohne dass es gelungen wäre, präcise und prompte Reflexbewegungen auszulösen.

An den Mm. deltoideus, triceps, und extensor digit. comm. ist die mechanische Erregbarkeit deutlich erhöht.

Vom 7. November ab wurde Patient einer methodischen galvanischen Behandlung nach Erb's Angabe unterworfen. Es wurde nämlich die centrale stabile Galvanisation mit der peripherischen derart combinirt, dass die gelähmten Muskeln durch Schliessungen und Volt. Alternativen zur Contraction gebracht wurden.

20. November. Die Motilität des rechten Beines ist bedeutend besser. Ausser der Plantarflexion im Sprung- auch geringe Flexion im Kniegelenke möglich.

Am linken Beine, sowie an den beiden Oberextremitäten ist in der Motilität keine weitere erhebliche Veränderung eingetreten. Patientin muss daher noch immer gefüttert werden.

Dieselbe nimmt auch noch fortwährend die passive Rückenlage ein. Die trophische Störung der gelähmten Muskeln hat wesentliche Fortschritte gemacht, doch haben in letzterer Zeit die früher so heftigen Schmerzen gänzlich aufgehört oder wenigstens bedeutend nachgelassen.

Der rechte Fuss, sowie die linke Hand sind livid und kalt.

30. November. Die rechte Hand kann zum Munde geführt werden, das Essen nun möglich.

24. December. Allenthalben bedeutende Besserung in der Motilität. Mit der Wiederkehr ganz geringer activer Beweglichkeit des l. tibialis anticus hatte sich zugleich auch die Reflexerregbarkeit eingestellt.

17. Januar. Das Aufsitzen im Bette ist nur unter grosser Anstrengung möglich, strammes Strecken des Rückens unausführbar.

Im linken Beine werden bis auf die Dorsalflexion im Sprunggelenke sämmtliche Bewegungen mit ziemlicher Kraft und Ausdauer ausgeführt.

28. Februar. Seit 2 Tagen macht die Patientin im Zimmer Gehversuche, die ihr aber recht sauer werden. Namentlich war das rechte Bein wegen seiner noch sehr mangelhaften Motilität beim Gehakte hinderlich. Dasselbe wurde fast gar nicht im Hüftgelenke gebeugt und gehoben, dabei schleifte die Fussspitze beim Vorsetzen des Beines beständig längs des Bodens dahin und machte das Gehen höchst unsicher.

Patientin half sich eigentlich nur mit dem linken Bein und dem Oberkörper fort, indem sie dasselbe vorsetzte, dann die Last des Körpers auf demselben ruhen liess und mittelst des Beckens das gelähmte nun entlastete rechte Bein einfach nachzog.

Die linke Schulter hing schlaff herunter und der linke Arm pendelte bei den einzelnen Schritten unwillkührlich hin und her, wenn die Kranke ihn nicht mit der rechten Hand fasste und an das Epigastrium andrückte.

Im Laufe der nächsten Wochen und Monate besserte sich die Bewegungsfähigkeit derart, dass das Gehen auf glattem Boden sicherer, dass endlich sogar das Treppensteigen so weit möglich wurde, dass sie ohne Stütze und fremde Hilfe grössere Treppen auf- und ab zu steigen im Stande war.

Die Beweglichkeit im linken Daumen und in der linken Hand hatte sich allmählig mit einer solchen Kraft eingestellt, dass Patientin nun ein Stück Leinen oder Papier zwischen Finger und Daumen fixiren konnte, wodurch, da auch der M. infraspinatus dext. sich erholt hatte, das Nähen wieder ermöglicht worden war.

Der Patellarsehnenreflex fehlt noch immer beiderseits, ebenso der Achillessehnenreflex.

Von Seite der Sensibilität der Blase, des Mastdarmes, waren weder bisher noch weiterhin irgend welche Störungen zu constatiren. Ebensowenig trophische Hautstörungen.

Um so sprechender und in die Augen springender waren die progressiven Atrophien der verschiedenen Muskeln.

So waren die Extensoren der linken Hand fast vollständig verschwunden, die querlaufenden Bündeln des M. extensor und Abductor pollic. long. treten um so deutlicher hervor. Zwischen Radius und Ulna befindet sich an der Streckerseite eine tiefe Mulde.

Auch der Supinator longus desselben Armes schien gänzlich untergegangen zu sein.

Der Biceps fühlte sich als ein schmales Band an. Die Schulterecke hat ihre ganze Wölbung verloren. Die Cutis scheint daselbst direct auf dem Knochen aufzuliegen. Die Regio supra- und infraspinata durch Gruben ersetzt.

Die Spatia interossea enorm vertieft, namentlich das erste. Thenar und Hypothenar völlig geschwunden.

Thorax vorne abgeflacht, namentlich linkerseits, wo durch den papierblattdünnen Pectoralis major die Rippen deutlich durchblickten.

An den unteren Extremitäten fällt besonders die hochgradige Atrophie an der Innenseite des rechten Oberschenkels auf.

Die Motilität, sowie die Kraft und Energie der einzelnen Bewegungen nahmen nun mehr und mehr zu, so dass Patient im Monate September 1878 das Spital verlassen, Näharbeiten besorgen und leichteren Dienstesverrichtungen obliegen konnte.

Eine neuerliche Untersuchung (17. April 1879) ergab Folgendes:

Patientin ist schlecht genährt und zeigt eine nach links überhängende Körperhaltung. Das Gehen ist ziemlich sicher, doch fällt auf, dass das rechte Bein beim Vorsetzen ungewöhnlich hoch im Hüftgelenke gebeugt und im Kniegelenke flectirt wird, während der Winkel des Fusses zum Unterschenkel fast unverändert bleibt.

Die beiden unteren Extremitäten, sowie die rechte obere haben ihre Motilität fast vollständig wiedererlangt. Nur die Mm. tibiales antici, namentlich der rechte, sind sowie der Deltoideus dexter noch paretisch.

Die Adductoren des rechten Oberschenkels willkührlich noch unerregbar.

Die linke Hand steht in Krallenstellung, ist sehr livid und eisig kalt.

Die Flexion der Finger normal, ihre Extension in den Phalangealgelenken (Wirkung der Interossei), sowie die in den Metacarpophalangealgelenken deutlich vermindert.

Der Daumen hat bis auf die Adduction seine vollständige willkührliche Beweglichkeit. Das Dynamometer zeigt 0.

Bei frei herabhängendem Arme ist nur die Palmarflexion der Hand normal, die Pronation sowie die Flexion des Vorderarmes erfolgen äusserst rudimentär. Doch tritt gar keine Flexion ein, wenn der letztere zwischen Supination und Pronation gestellt und der Oberarm fixirt wird.

Mm. triceps und deltoideus sind noch schwer gelähmt.

Die pathologische Haltung der Schulter ist im Allgemeinen noch dieselbe wie am 17. October 1877.

Bauchpresse ziemlich kräftig. Der Vollständigkeit halber sei noch erwähnt, dass nirgends spastische Zustände oder gar Contracturen, noch Sensibilitätsalterationen, oder Defecte zu constatiren sind.

Die an diesem Tage vorgenommene Messung der verschiedenen Extremitäten-Circumferenzen ergab Folgendes:

Obere Extremitäten:

	Rechts:	Links:	
Oberarm	19 Ctm.	17 Ctm.	Und zwar erscheint der linke Humerus entschieden und deutlich weniger dick als der rechte.
Vorderarm	20 Ctm.	16½ Ctm.	

Im Längenmass beider Extremitäten zeigt sich keine Differenz.

Untere Extremitäten:

	Rechts:	Links:
Grösste Oberschenkelcircumferenz	35 Ctm.	39 Ctm.
Grösste Unterschenkelcircumferenz	27 Ctm.	29 Ctm.

Auch die langen Rückenstreckmuskeln erscheinen stark atrophisch.

Reflexe:

Rechts: Das Kniephänomen nicht demonstrirbar. Von der Achillessehne aus werden auf Klopfen Reflexe im Triceps surae ausgelöst.

Auf Kitzeln und Stechen der Fusssohle erhält man Reflexe im Extensor digit. comm. und in den Flexoren des Oberschenkels.

θ im Mm. tibialis anticus — noch in den Adductoren.

Links: Haut, wie Sehnenreflexe normal.

Obere Extremitäten:

Rechts: die Hautreflexe normal.

Links: Hautreflexe sehr abgeschwächt. Klopfen der Sehne des Mm. biceps löst keinen Reflex im Muskel aus.

Das höchste Interesse beanspruchen aber die Ergebnisse der electrischen Untersuchung, deren genaues Studium

ich mir bei dieser Kranken ganz besonders habe angelegen sein lassen.

Dem kundigen Leser ist bekannt, dass bis heute unsere Kenntnisse über die electrischen Erregbarkeitsveränderungen in den ersten Stadien der spinalen Kinderlähmung, sowie der ihr analogen Lähmung der Erwachsenen höchst unzureichend und lückenhaft sind, ja besser gesagt, total fehlen, da eine erschöpfende und genaue Untersuchung namentlich mit Berücksichtigung der Entartungsreactionen bislang nicht gemacht wurde, weil einerseits die Untersuchung bei Kindern äusserst schwierig, wenn nicht unmöglich, die Krankheit bei Erwachsenen aber zu selten zu sein scheint und derartige Kranke meistens erst spät in die Hände des mit der electrischen Untersuchung Vertrauten gelangen.

Die Lähmung in unserem Falle hat sich aber sozusagen unter unseren Augen entwickelt und konnte eine methodische electrische Exploration unmittelbar vom Eintritte der Paralyse an angestellt werden. Hierin, sowie in dem Umstande, dass die Untersuchung sich über einen Zeitraum von 1½ Jahren erstreckt, liegt nach unserem Dafürhalten der hohe Werth dieser Beobachtung, der wir aus der Literatur keinen Parallelfall an die Seite zu stellen wissen.

Die Untersuchungen wurden nach der bekannten Erb'schen Methode angestellt, als Galvanometer diente mir das gewöhnliche von Stöhrer, das allerdings keinen Anspruch auf grosse Empfindlichkeit erheben darf.

Ich will nun im Folgenden die electrischen Erregbarkeitsmodificationen, wie sie im Krankenjournale notirt sind, in extenso mittheilen, um so den Ablauf dieser Modificationen vollkommen zur Anschauung zu bringen.

Die electrische Exploration ergab am 17. October an sämmtlichen Extremitäten ganz normale Ansprechsfähigkeit.

Indirecte Reizung [1].

Faradischer Strom. (Stöhrer's Inductionsapparat.) Contractionsminimum bei Rollendistanz.		Galvanischer Strom. (30-Elementige Stöhrer'sche Batterie.)
Nervus axillaris dexter	15.3	
» radialis dexter (Umschlagstelle)	16	Ka Sz 12 El — Ka ST 20 El
» radialis sinister	15.2	Ka Sz 12 El — Ka ST 20 El
» ulnaris dexter (Ellbogen)	17	Ka Sz 12 El — Ka ST 20 El
» ulnaris sinister	16.3	Ka Sz 12 El — Ka ST 20 El
» medianus dexter (Sulc. bicip.)	18	Ka Sz 10 El — Ka ST 18 El
» medianus sinister	18	Ka Sz 10 El — Ka ST 18 El
Nervus cruralis dexter	15.3	Ka Sz 14 El — Ka ST 22 El
» » sinister	15.2	Ka Sz 14 El — Ka ST 22 El
» peron. dexter (Kniekehle)	17	Ka Sz 12 El — Ka ST 22 El
» peron. sinister	17.1	Ka Sz 12 El — Ka ST 22 El
» tibialis dexter	16	Ka Sz 12 El — Ka ST 22 El
» » sinister	16.3	Ka Sz 12 El — Ka ST 22 El

Directe Reizung.

Faradischer Strom.

Musculus deltoideus	13	Rollenabstd.	Contractionsminim.	
» biceps	17	»	»	Beiderseits gleich.
» triceps	16	»	»	
» supinat. long.	16	»	»	
» extens. dig. comm.	17	»	»	
» quadriceps crur.	12	»	»	
» tibial. antic.	15	»	»	
» personeus long.	14.3	»	»	

[1]) Die angegebenen Zahlen sind dahin zu verstehen, dass bei ihnen das Contractionsminimum eintritt.

ϴ bedeutet: Bei einer Rollendistanz von Null, also bei völlig übereinandergeschobenen Rollen, wird keine Zuckung ausgelöst.

Galvanischer Strom.

Musculus deltoideus dexter	Ka Sz	14 El
	An Sz	18 El
» » sinister	Ka ST	22 El
» biceps dexter	Ka Sz	12 El
	An Sz	14 El
» » sinister	Ka ST	20 El
» triceps dexter	Ka Sz	14 El
	An Sz	18 El
» » sinister	Ka ST	24 El
» supinator longus dexter	Ka Sz	16 El
	An Sz	20 El
» » » sinister	Ka ST	—
» extensor digit. comm. dexter	Ka Sz	14 El
	An Sz	20 El
» » » » sinister	Ka ST	26 El

Musculus quadriceps dexter	Ka Sz	16 El
» » sinister	An Sz	20 El
» tibialis anticus dexter	Ka Sz	14 El
» » » sinister	An Sz	17 El
» peroneus longus dext.	Ka Sz	14 El
» » » sinister.	An Sz	18 El

18. October. Alle 4 Extremitäten seit heute früh gelähmt.

Indirecte Reizung.

	Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
Nervus axillaris dexter	16	Ka Sz 14 El
» » sinister	4	Ka Sz 16 El
» radialis dexter	16	Ka Sz 12 El
» » sinister	7	Ka Sz 16 El
» ulnaris dexter	17	Ka Sz 12 El
» » sinister	11	Ka Sz 16 El
» medianus dexter	18	Ka Sz 10 El
» » sinister	15	Ka Sz 10 El

Faradischer Strom.

Nervus curralis dexter
» » sinister
» peroneus sinister
» tibialis dexter
» » sinister

sowie die Muskeln der beiden Unterextremitäten reagiren so wie gestern 17. October. Nur der Nervus peroneus dexter reagirt erst bei 14 mit einer schwachen Zukung.

Directe Reizung.

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom, wie gestern.
Musculus deltoideus dexter	13	
» » sinister	10	Ka Sz 16 El, An Sz 20 El status vom 17. October
» biceps dexter	17	
» » sinister	16	Ka Sz 12 El, An Sz 14 El. (kaum sichtbar, also schwächer als gestern)
» triceps dexter	16	
» » sinister	14	Ka Sz 14 El. (Zuckung kaum sichtbar), An Sz 18 El
» supinator longus dexter	16	
» » » sinister	15	Ka Sz 16 El, An Sz 20 El
» extensor digit. comm. dexter	17	Ka Sz 14 El
» extensor digit. comm. sinister	14	Ka Sz 14 El (sehr schwach.)
NB. An den Muskeln der Unterextremitäten der gleiche Befund wie gestern.		Der Befund am Quadriceps, Tibialis anticus und Peroneus longus ist stationär geblieben.

Indirecte Reizung. (19. October.)

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom.
Nervus axillaris dexter	14	Ka Sz 16 El
» » sinister	0	Ka Sz 24 El
» radialis dexter	11	Ka Sz 14 El
» » sinister	0	Ka Sz 26 El
(Im Extensor und Abductor pollicis long. deutlich fibrilläre Zuckung.)		
Nervus ulnaris dexter	16	Ka Sz 12 El
» » sinister	5	Ka Sz 22 El
» medianus dexter	16	Ka Sz 12 El
» » sinister	8	Ka Sz 18 El

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom.
Nervus cruralis dexter	6	Ka Sz 24 El
» » sinister	14	Ka Sz 14 El
» peroneus dexter	4	Ka Sz 22 El
» » sinister	9	Ka Sz 14 El
» tibialis dexter	6	Ka Sz 20 El
» » sinister	10	Ka Sz 12 El

Directe Reizung.

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom.
Musculus deltoideus dexter	10	Ka Sz 14 El
» » sinister bei (schwache, fibrill. Z. i. d. hint. Partie)	2	Ka Sz 16 El — An Sz 20 El
Musculus biceps dext.	14	Ka Sz 12 El
» » sinist.	6	Ka Sz 12 El (auffällig kleine Z) — An Sz 14 El
» triceps dext.	15	Ka Sz 14 El
» » sinist.	3	Ka Sz 16 El — An Sz 20 El
» supinator longus dexter	16	Ka Sz 16 El
» » » sinister schwache Z.	4	Ka Sz 16 El (kaum sichtbar gegen gestern) — An Sz 20 El
» extensor digit. comm. dext.	17	Ka Sz 14 El (sehr schwache Z.)
» extensor digit. comm. sinist.	4	Ka Sz 14 El (sehr schwache Z.)
» extensor et abductor pollic. long. dext., sin.	17	Ka Sz 12 El
» quadriceps cruris dexter	10	Ka Sz 18 El (also verminderte Erregbarkeit)
» » » sinister	12	Ka Sz 16 El
» tibialis anticus dexter	6	Ka Sz 16 El (verminderte Erregbarkeit)
» » » sinister	14.2	Ka Sz 14 El
» peroneus longus dexter	10	Ka Sz 14 El (keine Aenderung)
» » » sinister	14	An Sz 14 El

Indirecte Reizung. (20. October.)

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom.
Nervus axill. dext.	10	Ka Sz 16 El
» » sinist.	Θ	Ka S bei 30 El keine Z.
» radial. dext.	10	Ka Sz 18 El

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom.
Nervus radialis sinist.	θ	Ka Sz 28 El
» ulnar. dext.	16	Ka Sz 14 El
» » sinist.	5	Ka Sz 22 El
(Adductor pollic. reagirt nicht)		
Nervus medianus dext.	13	Ka Sz 12 El
» » sinist.	8	Ka Sz 18 El
» cruralis dext.	θ	Ka Sz 24 El
(auch der M. sartorius zuckt nicht)		
Nervus cruralis sinist.	13	Ka Sz 18 El
» peroneus dext.	3	Ka Sz 22 El
(M. tibialis bleibt hiebei aber		Ka Sz 14 El
total stumm)		Ka Sz 20 El
Nervus peroneus sinist.	9	
» tibialis dext.	6	
Nervus tibialis sinist.	10	Ka Sz 16 El

Directe Reizung.

Faradischer Strom.

Musculus		
Musculus deltoideus dexter		10
» » sinister		θ
» biceps dexter		14
» » sinist.		5
» triceps dexter		14
» » sinist.		O
» supinator long. dext.		15
» » » sinist.		3
» extensor digit. comm. dext.		17
» extensor digit. comm. sinist.		4
» extensor und abductor poll. long. dext.		17
» extensor und abductor poll. long. sinist.		11
» quadriceps cruris dext.		5
» » » sinist.		12
» tibialis anticus dext.		$5^1/_2$
» » » sinist.		14
» peroneus longus dext.		10
» » » sinist.		13

Galvanischer Strom.

Ka Sz 16 El }
Ka Sz 16 El } An Sz 20 El

Im Biceps, Triceps, Supinator longus, Extensor digit. comm., Extensor und Abductor pollic. longus sowie in den Muskeln der Unterextremitäten ist keine Aenderung gegen gestern zu constatiren, nur die Ka Sz des Peroneus longus dext. fällt bei derselben Elementenanzahl wie gestern heute entschieden schwächer aus.

Indirecte Reizung. (21. October.)

	Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
Nervus axillar. dext.	9	Ka Sz 18 El
» » sinist.	θ	Ka S 30 El (keine Z.)
» radial. dext.	8	Ka Sz 20 El
» » sinist.	θ	Ka S 30 El (keine Z.)

Es wurde an diesem Tage nur noch untersucht:

Nervus peroneus dext.	2	Ka Sz 22 El
» » sinist.	9	Ka Sz 14 El

Die Directe Reizung

mittelst des faradischen wie galvanischen Stromes unterblieb heute; nur die Supinatores longi wurden untersucht. Während der Supinator long. dext. noch ziemlich gut reagirt, bleibt der linke auf die stärksten faradischen Ströme stumm.

22. und 23. October

unterblieb die electrische Exploration, da Patientin in Folge der bisherigen, lange Zeit in Anspruch nehmenden, daher für sie gewiss nicht angenehmen Untersuchungen, um Ruhe bat.

Indirecte Reizung. (24. October.)

	Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
Nervus axillar. dext.	4	Ka Sz 24 El
» » sinist.	θ	Ka S 30 El (keine Z.)
» radial. dext.	6	Ka Sz 20 El
» » sinist.	θ	θ bei 30 El
» ulnaris dext.	15	Ka Sz 16 El
» » sinist.	θ	Ka S 30 El (keine Z.)
» medianus dext.	13	Ka Sz 12 El
» » sinist.	θ	Ka Sz 28 El
» cruralis dext.	θ	Ka Sz 28 El
» » sinist.	12 1/2	Ka Sz 18 El
» peroneus dext.	θ	Ka Sz 30 El (leise Z. im Extens. digit. comm.)
» » sinist.	6	Ka Sz 18 El
» tibialis dext. (schwache Z.)	2	Ka Sz 28 El
» tibialis sinist.	8	Ka Sz 16 El

Directe Reizung.

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom.
Musculus deltoideus dexter	5	Ka Sz 16 El (sehr schwache Z.
» » sinister	θ	Ka Sz 16 El — An Sz 20 El
» biceps dexter	6	Ka Sz 14 El
» » sinist.	1	Ka Sz 16 El
» triceps dext.	4	Ka Sz 14 El
» » sinist.	θ	Ka Sz 16 El
» supinator long. dext.	12	Ka Sz 16 El
» » » sinist.	θ	Ka Sz 16 El (kaum eine Spur von Z, eigentlich 18 El nöthig)
» extensor digit. comm. dext.	14	Ka Sz 14 El
» extensor digit. comm. sinist.	θ	Ka Sz 14 El (minimalste Z.)
» extensor und abductor pollic. long. dext.	17	Ka Sz 12 El
» extensor und abductor pollic. long. sinist.	8	
» quadriceps dexter	θ	Ka Sz 18 El
» » sinister	10	Ka Sz 16 El
» tibialis anticus dexter	θ	Ka Sz 16 El
» » » sinist.	10	Ka Sz 14 El
» peroneus longus dext.	3	Ka Sz 16 El
» » » sinist.	13	Ka Sz 14 El

Indirecte Reizung. (28. October.)

Faradischer Strom.			Galvanischer Strom.
Nervus axillar. dexter	θ		Keine Z.
» » sinister			
» radialis dexter	θ	(nur der Supinat. long. dexter contrahirt sich bei 4.)	Ka Sz 24 El
» » sinister			Keine Z.
» ulnaris dexter	10		Ka Sz 16 El
» ulnaris sinister	θ		Keine Z.
» medianus dexter	9		Ka Sz 16 El
» » sinister	θ		Keine Z.
» cruralis dexter	θ		Keine Z.
» » sinister	9		Ka Sz 18 El
» peroneus dexter	θ		Keine Z.
» » sinister	θ		
» tibialis dexter	θ		Keine Z.
» » sinister	8		Ka Sz 18 El

Directe Reizung.

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom.
Musculus deltoideus dexter	θ	Ka Sz 16 El
» » sinister	θ	Ka Sz 14 El — An Sz 16 El (träge Z.)
» biceps dexter	θ	Ka Sz 14 El
» » sinist.	θ	Ka Sz 16 El — An Sz 20 El
» triceps dexter	θ	Ka Sz 14 El
» » sinister	θ	Ka Sz 16 El
» supinator longus dexter	10	Ka Sz 16 El
» » » sinister	θ	Ka Sz 18 El
» extensor digit. comm. dexter	10	Ka Sz 14 El
» extensor digit. comm. sinister	θ	Ka Sz 16 El
» extensor und abductor poll. long. dexter	6	Ka Sz 14 El
» extensor und abductor poll. long. sinist.	θ	Ka Sz 16 El
» quadriceps dexter	θ	Ka Sz 18 El
» » sinister	9	Ka Sz 16 El
» tibialis anticus dexter	θ	Ka Sz 16 El
» » » sinister	θ	Ka Sz 14 El
» peroneus long. dext.	θ	Ka Sz 16 El
» » » sinist.	O	Ka Sz 16 El

Indirecte Reizung. (30. October.)

Faradischer Strom.			Galvanischer Strom.
Nervus axillar. dext. und sinister	unerregbar	(nur Supinat. long. dext. zuckt bei 3)	Keine Z. Im Supinat. long. dext. Ka Sz 24 El
» radial. » » »	unerregbar		
» ulnaris sinister	unerregbar		
» medianus sinister	unerregbar		
» ulnaris dexter	10	(namentlich im M. flexor ulnar. deutlichere Zuckung wie bisher)	Ka Sz 16 El
» medianus dexter	9	(ebenso im Flexor radial.)	Ka Sz 16 El
» cruralis dext.	θ		Keine Zuckung.
» » sinist.	8		Ka Sz 18 El
» peroneus und tibialis	θ		Keine Zuckung.

Directe Reizung.

Faradischer Strom.	Galvanischer Strom.
Sämmtliche Muskeln bis auf Supinator long. dext., Flexor ulnaris und Flexor carp. radial. dext. und M. quadriceps sinister unerregbar.	
Musculus supinator longus dexter 10	Ka Sz = An Sz 14 El
» quadriceps sinister 9	Ka Sz = An Sz 16 El (Ka Sz entschieden träge)
» deltoideus dexter	Ka Sz = An Sz 12 El (Zuckungen träge, langsam)
» » sinister	Ka Sz < An Sz 10 El (Zuckungen lang gezogen)
» biceps dexter	Ka Sz > An Sz 12 El
» » sinister	Ka Sz = An Sz 12 El
» triceps dexter	Ka Sz = An Sz 14 El
» » sinister	Ka Sz = An Sz 12 El
» supinator longus dexter	Ka Sz = An Sz 14 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz 16 El (träge Z.)
» extensor digit. comm. dext.	Ka Sz = An Sz 12 El
» » » » sinist.	Ka Sz < An Sz 14 El (wurmähnliche Z.)
» extensor und abductor pollic. long. dext.	Ka Sz > An Sz 14 El
» extensor und abductor pollic. long. sinister	Ka Sz = An Sz 14 El
» quadriceps dexter	Ka Sz = An Sz 16 El
» » sinister	Ka Sz = An Sz 16 El
» tibialis anticus dexter	Ka Sz < An Sz 14 El
» » » sinister	Ka Sz > An Sz 14 El
» peroneus longus dexter	Ka Sz < An Sz 12 El
» » » sinister	Ka Sz = An Sz 14 El
	NB. Sämmtliche Zuckungen der unteren Extremitäten sind träger als die bei Reizung des M. tibialis sinister.

1. November.

Bei indirecter Reizung derselbe Befund wie am 30. October. Bei directer faradischer ebenfalls der gleiche Befund.

Musculus deltoideus dexter
» » sinister } wie am 30. October.

Musculus biceps dexter	Ka Sz = An Sz 10 El
» » sinister	Ka Sz = An Sz 10 El
» triceps dexter	Ka Sz = An Sz 12 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz 12 El
» supinator long. dexter	Ka Sz = An Sz 14 El (N.B. Ka Sz träge)
» » » sinister	Ka Sz < An Sz 14 El
» extensor digit. comm. dexter	Ka Sz = An Sz 12 El
» extensor digit. comm. sinister	Ka Sz < An Sz 14 El
» extensor und abductor poll. long. dexter	Ka Sz > An Sz 14 El
» extensor und abductor poll. long. sinister	Ka Sz = An Sz 14 El
» quadriceps dexter	Ka Sz < An Sz 14 El
» » sinister	Ka Sz = An Sz 14 El
» tibial. anticus dexter	Ka Sz < An Sz 12 El
» » » sinister	Ka Sz = An Sz 14 El
» peroneus long. dexter	Ka Sz < An Sz 12 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz 12 El

5. November.

Bei indirecter Reizung auf dem faradischen wie galvanischen Strom derselbe Befund wie am 1. November.

Bei directer Reizung.

	Galvanischer Strom.
Musculus deltoideus dexter	Ka Sz 10 El = An Sz (diese träge langgezogen)
» » sinister	Ka Sz < An Sz 8 El (beide Z. träge)
» biceps dexter	Ka Sz = An Sz 10 El
» » sinister	Ka Sz = An Sz 10 El
» triceps dexter	Ka Sz = An Sz 12 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz 10 El (diese Z. wurmähnlich)
» supinator longus dexter	Ka Sz = An Sz 14 El (beide sehr träge)
» » » sinister	Ka Sz < An Sz 10 El (beide Z. langsam ablaufend)

Musculus extensor digit. comm.	
dexter	Ka Sz = An Sz 12 El
» extensor digit. comm.	
sinister	Ka Sz < An Sz 12 El
» extensor und abductor	
pollic. long. dexter	Ka Sz > An Sz 14 El
» extensor und abductor	
» pollic. long. sinister	Ka Sz < An Sz 12 El
» quadriceps dexter	Ka Sz < An Sz 12 El
» » sinister	Ka Sz = An Sz 14 El
» tibialis anticus dexter	Ka Sz < An Sz 8 El
» » » sinister	Ka Sz = An Sz 12 El
» peroneus long. dexter	Ka Sz < An Sz 10 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz 12 El

9. November. Status idem bei indirecter Reizung.

Bei directer galvanischer Reizung.

Musculus deltoideus dexter	Ka Sz < An Sz 14 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz 10 El
» biceps dexter	Ka Sz = An Sz 12 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz 12 El
» triceps dexter	Ka Sz = An Sz 12 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz 14 El
» supinator longus dexter	Ka Sz = An Sz 16 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz 18 El
» extensor und abductor	
pollic. long. dexter	Ka Sz = An Sz 14 El
» extensor und abductor	
pollic. long. sinister	Ka Sz < An Sz 14 El
» quadriceps dexter	Ka Sz < An Sz 14 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz 16 El
» tibial. anticus dexter	Ka Sz < An Sz 12 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz 14 El
» peroneus long. dexter	Ka Sz < An Sz 16 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz 14 El

12. November. Status idem bei indirecter Reizung.

Directe galvanische Reizung.

Musculus deltoideus dexter	Ka Sz < An Sz 16 El
» » sinister	Ka Sz ≪ [1]) An Sz 16 El

1) ≪, ⋘, bedeutet Steigerung der Zuckungsdifferenz.

Musculus biceps dexter	Ka Sz = An Sz	14 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz	14 El
» triceps dexter	Ka Sz = An Sz	14 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz	16 El
» supinator long. dexter	Ka Sz = An Sz	14 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz	18 El
» extensor und abductor pollic. long. dexter	Ka Sz < An Sz	16 El
» extensor und abductor pollic. long. sinister	Ka Sz < An Sz	
» quadriceps dexter	Ka Sz < An Sz	18 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz	16 El
» tibialis anticus dexter	Ka Sz < An Sz	16 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz	14 El
» peroneus longus dexter	Ka Sz < An Sz	16 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz	12 El

Indirecte Reizung. (25. November.)

Vom Nervus radialis dexter bei 6 Roll. Dist. Z. im Supinator longus
» » » » » 20 El Ka Sz (blitzartig).
Bei directer faradischer Reizung zuckt der Supinat. long. dext. bei 12.

Directe galvanische Reizung.

Musculus deltoideus dexter	Ka Sz < An Sz	20 El
» » sinister	Ka Sz <<< An Sz	24 El
» biceps dexter	Ka Sz = An Sz	16 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz	16 El
» triceps dexter	Ka Sz < An Sz	18 El
» » sinister	Ka Sz << An Sz	22 El
» supinator longus dexter	Ka Sz = An Sz	18 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz	20 El
» extensor und abductor pollic. dexter	Ka Sz < An Sz	16 El
» extensor und abductor pollic. sinister	Ka Sz < An Sz	18 El
» quadriceps dexter	Ka Sz << An Sz	20 El
» » sinister	Ka Sz < An Sz	16 El
» tibialis anticus dexter	Ka Sz << An Sz	18 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz	16 El
» peroneus longus dexter	Ka Sz < An Sz	18 El
» » » sinister	Ka Sz < An Sz	16 El

Am 26. November stellte ich im hiesigen Vereine der Aerzte am Schlusse meines Vortrages: »Ueber acute Poliomyelitis bei Erwachsenen« die Kranke vor und demonstrirte dieses geradezu klassische Bild von quantitativ und qualitativ electrischer Erregbarkeitsmodification. —

Die Inangriffnahme anderer Arbeiten hinderte mich, noch weiterhin diese systematischen, ebenso viel Zeit als Ausdauer erheischenden electrischen Explorationen zu machen. Mein Augenmerk beschränkte sich von da an fast ausschliesslich nur darauf, genau zu constatiren, ob die allmählig in zerstreuten Muskelgruppengebieten wiedererwachende Motilität etwa parallel laufe mit dem Eintreten der faradischen Nerven-, resp. Muskel-Anspruchsfähigkeit.

Die von diesem Gesichtspunkte aus geführte Beobachtung während der nächsten Wochen und Monate bis anfangs März 1878 lehrte, dass der Beginn der Motilität und der faradischen Nerven- und Muskelerregbarkeit zeitlich weit von einander ablagen, denn die Motilität hatte es gewöhnlich schon zu recht nennenswerther Höhe gebracht, als Nerv und Muskel auf die faradische Reizquelle noch stumm waren. Auch die Anspruchsfähigkeit des Nerven und des Muskels fielen zeitlich nicht zusammen. Ich will nur ein Beispiel anführen:

28. Jänner 1878. Patientin streckt ziemlich gut die Finger der rechten Hand, dasselbe leistet in den Metacarpo-phalangealgelenken auch der faradische Strom von der Umbeugestelle des Nervus radialis aus. Dabei gibt der Extensor digitorum communis direct gereizt kaum fibrilläre Zuckungen, bei den stärksten Strömen ist keine Spur von Fingerbewegung zu sehen.

In keinem wieder zur Motilität gekommenen Muskel konnte bei directer Reizung früher eine Contraction ausgelöst werden als vom hiezugehörigen Nervenstamme aus.

Eine Beobachtung will ich noch ganz besonders anführen, schon deshalb, weil dieselbe von den bisherigen Erfahrungen abweicht. Ich konnte nämlich Ende December und im Monat Jänner an mehreren gelähmten Nerven zu wiederholten Malen die Thatsache constatiren, dass dieselben bereits empfänglich waren auf den

galvanischen Strom, wobei in den dazu gehörigen Muskeln ganz normale Zuckungen ausgelöst wurden. (Ka Sz > An Sz präcis und rasch ablaufend) zu einer Zeit, wo die Aufnahmsfähigkeit für den faradischen Reiz noch nicht wiedergekehrt war.

1. Februar 1878. Peron. dext. auf faradischen Strom θ
» galvanischen » 26 El Ka Sz (keine An Sz)
(N.B. Ka Sz blitzähnlich.)

Erst am 7. Februar spricht derselbe Nerv auch auf den faradischen Strom an.

Die electrische Exploration am 27. Februar 1878 ergab:

Faradischer Strom.		Galvanischer Strom.
Nervus axillar. dexter	θ	Unerregbar 30 El
» » sinister	θ	
» radial. dexter	10	Ka Sz 16 El (im M. supinat. long.)
» » sinister	θ	Ka Sz 28 El (Blitzähnliche Z. jedoch nur im Extensor und Abductor pollic. long.)
» ulnaris dexter	16	Ka Sz 14 El
» » sinister	5	Ka Sz 24 El (plötzliche rasche Z.)
» medianus dexter	18	Ka Sz 10 El
» » sinister	6	Ka Sz 22 El
» cruralis dexter	8	Ka Sz 20 El
» » sinister	15	Ka Sz 16 El
» peroneus dexter (schwache Z.)	1	Ka Sz 28 El (blitzähnlich)
» peroneus sinister	14	Ka Sz 16 El
» tibial. dexter (normal)	16	Ka Sz 14 El
» » sinister	16	Ka Sz 12 El

Directe Reizung.

Faradischer Strom.

Musculus deltoideus dexter	θ
» » sinister	θ
» biceps dexter	15
» » sinister	θ

Musculus triceps dexter	5
» » sinister	θ
» supinator longus dexter	14
» » » sinister	θ
» extensor digit. comm. dexter	13
» » » » sinister (beginnende fibrilläre Z.)	0
» extensor und abductor pollic. long. dexter	11
» » » » » » sinister	9
» quadriceps dexter	4
» » sinister	12
» tibialis anticus dexter	θ
» » » sinister	10
» peroneus longus dexter	3
» » » sinister	11

Da ich anfangs März eine halbjährige wissenschaftliche Reise in das Ausland antrat, so verlor ich die Kranke aus meinen Augen. Dieselbe blieb bis 2. September auf der Abtheilung, an welchem Tage sie das Spital verliess. Am 17. April l. J. konnte ich eine neuerliche electrische Untersuchung anstellen. Das bisher benützte Stöhrer'sche Galvanometer hatte ich hiebei durch ein Erb'sches (mit vierfacher Einschaltung) ersetzt.

Faradischer Strom.		(Bei 12 El und 150 L. W.)	Galvanischer Strom.
(Nervus axillar. dexter	3	9°	Ka Sz 26 El 36° (sehr schwach),
» » sinister	θ	—	(unerregbar)
» radial. dexter	13	5°	Ka Sz 14 El 14°
» » sinister	9	5°	Ka Sz 16 El 20° (N.B. Supinator longus zuckt nicht)
» ulnaris dexter	16	6°	Ka Sz 12 El 7°
» » sinister (doch keine Zuckung im Adductor pollic. Daumen bleibt abstehend)	15	5°	Ka Sz 14 El 15°
Nervus medianus dexter	18	7°	Ka Sz 10 El 6°
» » sinister	16	7°	Ka Sz 12 El 9°
» cruralis dexter	12	4°	Ka Sz 16 El 14°
» » sinister	15	4°	Ka Sz 14 El 9°

Faradischer Strom.				Galvanischer Strom.
» peroneus dexter	15	7°	Doch keine Zuckung im M. tibial. anticus.	Ka Sz 16 El 24° (N.B. Keine Zuckung im m. tibial. anticus.)
» » sinister	17	6°		Ka Sz 14 El 13°
» tibialis dexter / » » sinister	16	6°		Ka Sz 12 El 7°

Vom Erb'schen Punkte (am Halse) aus rechterseits auf 18 volle Wirkung im Deltoideus, Biceps, Brach. int. und Supinator long. Bei der gleichen Application linkerseits zuckt bei 15 Rollendistanz nur der M. biceps und zwar nur wenig.

Directe Exploration.

Faradischer Strom.

Musculus deltoideus dexter (sehr schwache Z.)	4
» deltoideus sinister	θ
» biceps dexter	17
» biceps sinister (sehr schwache Z. ohne Effekt)	5
» triceps dexter	10
» » sinister	θ
» supinator longus dexter	16
» » » sinister	θ
» extensor digit. comm. dexter	16
» » » » sinister (die Sehne des Ringfingers bleibt hiebei total ruhig, während die übrigen Sehnen sich unbedeutend bewegen)	2
Musculus extensor carpi radial. / » » » ulnar. — sin.	14
» » » » dexter	16
» » pollic. long. dexter	17
» » » » sinister	16
» abductor pollic. long. dexter / » » » » sinister	16.2
» indicator	16½
» extensor digit. minim.	15

Faradischer Strom.

Musculus abductor poll. brevis dexter	17
» » » » sinister	8
» opponens dexter	17
» » sinister	θ
» adductor poll. dexter	16
» » » sinister	θ
» inteross. IV. dexter	17
» » » sinister	θ
» pectoral. major dexter	18
» » » sinister	θ
(In der Clavicularportion. — In der Brustportion schwache fibrilläre Zuckungen.)	
Musculus supra- und infraspinat. dexter	14
» » » » sinister	θ
» serrat. antic. dexter » » » sinister	16
» quadriceps dexter	8
» » sinister	12
» tibial. antic. dexter	θ
» » » sinister	13
» peroneus long. dexter	10
» » » sinister	15

Galvanischer Strom.

Musculus deltoideus dexter	Ka Sz $<$ An Sz 20 El
» » sinister	nur An Sz 30 El
» biceps dexter	Ka Sz $>$ An Sz 12 El
» » sinister	Ka Sz $\ll$ An Sz 22 El
» triceps dexter	Ka Sz $=$ An Sz 16 El
» » sinister	nur An Sz 30 El
» supinat. long. dexter	Ka Sz 16 An Sz 18 (Modus der Z blitzartig.)
» » » sinister	nur An Sz 30 El
» extens. digit. comm. dext.	Ka Sz $>$ An Sz 14 El
» » » » sinist.	Ka Sz $\ll$ An Sz 22 El

Extensor carp. radial. und ulnar. — Extensor pollic. long. und Abductor poll. long. geben Ka Sz $>$ An Sz und zwar prompte blitzähnliche Zuckungen.

M. opponens sinist. nur An Sz bei 28 El. — Prüfung des Adductor gelingt nicht.

M. pector. major. dexter normale Zuckungen.
» » » sinister. An Sz bei 28 El, die Ka Sz kaum zu sehen.
M. supraspin. und infraspin. sinist. nur An Sz 28 El.

Musculus quadriceps dexter	Ka Sz < An Sz 22 El
» » sinister	Ka Sz > An Sz 16 El
» tibial. antic. dexter	Ka Sz ≪ An Sz 26 El
» » » sinister	(normale Erregbarkeit)
» peroneus long. dexter	Ka Sz = An Sz (träge Z.) 20 El
» » » sinister	(normale blitzähnliche Z.)

In sehr schöner und höchst übersichtlicher Weise lassen sich diese complicirten und mannigfaltigen electrischen Erregbarkeitsänderungen nach einer von mir versuchten graphischen Darstellungsweise wiedergeben. Man vergleiche die 2 Tafeln.

Resumiren wir nun diese ausführliche klinische Krankengeschichte [1]), so ergibt sich:

Bei einem vorher ganz gesunden Mädchen, das die Pubertät hinter sich hat, tritt, mitten im besten Wohlsein, nach einer leichten Erkältung bei angestrengter Arbeit plötzlich Ueblichkeit, heftiges Fieber mit schweren Cerebralerscheinungen ein. Nach 6 Tagen wird über Nacht die linke Oberextremität von einer completen, **schlaffen Motilitätslähmung** befallen, innerhalb weiterer 48 Stunden werden auch die übrigen Extremitäten und der Rumpf, mehr weniger motorisch gelähmt, ohne dass die geringste Störung von Seite der Sensibilität, der Blase, des Mastdarms, oder der Gehirnnerven und der Medulla oblongata coincidirt. Ebensowenig werden spastische Erscheinungen beobachtet. Nach Ausbildung der Lähmung tritt das heftige Fieber und die Allgemeinstörung rasch zurück.

Rapid verlieren die afficirten Muskeln und Nerven ihre faradische Erregbarkeit gänzlich, oder doch bis zu einem gewissen Grade; in den Muskeln zeigt sich alsbald die Entartungsreaction in ihren verschiedensten Abstufungen, ebenso schnell kömmt es zu ausgesprochenen Muskelatrophien en masse.

---

[1]) Vgl. Teissier: „De la valeur thérapeutique des courants continus." Thèse d'agrégation, Paris 1878, pag. 107, woselbst in Kürze dieser Fall mitgetheilt ist.

Aeusserst langsam kehrt die Motilität ganz regellos in einzelnen Muskelgebieten wieder, wogegen andere willkührlich völlig unerregbar bleiben, wodurch die Lähmung endlich auf gewisse Muskelterritorien bleibend localisirt erscheint. Erst viel später, lange nach dem Wiedererwachen der willkührlichen Beweglichkeit, kehrt auch, und zwar äusserst langsam die Faradocontractilität, sowie die Anspruchsfähigkeit der Nerven auf den galvanischen Strom zurück.

Mit diesem gewiss schweren Symptomscomplexe contrastirt lebhaft das ungestörte Allgemeinbefinden: Appetit, Schlaf, Urin- und Stuhlexcretion, sowie die Ernährungsverhältnisse der Haut zeigen nach Ablauf der stürmischen Invasionsperiode nicht die geringste Alteration.

Beobachtung II.

Totter, F., 22 Jahre, Knecht, wurde am 23. October 1877 auf die II. medicinische Abtheilung recipirt und machte folgende anamnestische Angaben:

Von Nervenkrankheiten, oder Psychoneurosen in der Ascendenz, oder im Kreise seiner Verwandten ist ihm nichts bekannt. Als Kind überstand er Morbillen, und ist, von einer Pneumonie abgesehen, in späteren Jahren nie leidend gewesen. Ebenso verneint er jede luetische Infection.

In den ersten Tagen des September l. J. war er alle Morgen und Abende viel mit Mähen auf den Wiesen beschäftigt. In der Nacht vom 4.—5. fiel bedeutender Regen, in Folge dessen war am 5. die Lufttemperatur sehr gesunken. Am 6. Morgens gab es sogar Reif. Patient hatte auch an diesem Morgen, sowie die vorigen Tage barfuss gemäht. Bereits Vormittags desselben Tages stellte sich allgemeines Unwohlsein ein: »der ganze Körper sei matsch gewesen.« Gegen Mitttag musste er die Arbeit verlassen, da heftige, reissende Schmerzen in den Beinen auftraten; bald wurden auch beide Schultern schmerzhaft.

Nachts schlief er fast nicht, heftige Schmerzen, grosses Durstgefühl, sowie brennende Hitze und Kopfschmerz füllten die Nacht aus.

Zu Delirien kam es nicht.

Am nächsten Morgen war die linke obere Extremität complet gelähmt. Erst am 9. sollen sich die »Hitze«, sowie die intensiven Schmerzen verloren haben, an welchem Tage auch die Störung des Allgemeinbefindens schwand. Urinexcretion, sowie die Darmfunction erlitten keine Störung. Auch fühlte er jede leise Berührung am linken Arme wie in gesunden Tagen.

In nächster Zeit traten öfters paroxysmelle Schmerzen in dem total gelähmten Arme auf. Nie war es zu irgend welchen Krampferscheinungen in den Muskeln der linken oberen Extremität gekommen.

Anfangs October konnte Patient die Finger, sowie den Vorderarm in geringen Excursionen wieder bewegen, obwohl der Arm auffällig abmagerte. Die ersten Bewegungen hatten sich im Daumen gezeigt.

Status praesens: 23. October 1877. Fieberlos. Grosse schlanke Gestalt. Musculatur stramm, nur die des linken Armes stark atrophirt. Die Hautdecken, ausgenommen die am linken Arme, der livid ist, von normaler Färbung und Beschaffenheit.

Auffällig ist es, mit welcher Leichtigkeit Patient erröthet. Keine Asymmetrie in den Gesichtszügen. Pupillen mittelweit, von guter Reaction, Sprache nicht gestört, sämmtliche Hirnnerven intact.

Die inneren Organe ergeben nichts Besonderes. Die unteren Extremitäten, sowie der rechte Arm zeigen in ihrer Function weder im Bereiche der Motilität noch der Sensibilität irgend welche Störung. Alle Klagen des Patienten beziehen sich auf den linken Arm. Derselbe hängt sehlaff am Körper herunter. Die Schulter, sowie Ober- und Vorderarm sind auffällig abgemagert. Der Deltoideus, sowie der Infraspinatus fast ganz geschwunden.

Triceps und Biceps brachii fühlen sich sehr weich an. Der Supinator longus ist nur als ein dünnes Bündel nachweisbar. Die Gruppe der Extensoren ist bedeutend schwächer, als der Flexoren, welch letztere der Innenfläche des Vorderarmes eine ganz normale Plastik verleihen.

Statt des ersten Spatium interosseum findet sich eine tiefe Grube. Der Thenar ist fast verschwunden, an seiner Stelle eine kahnförmige Vertiefung.

Nirgends Contracturen. Die ganze Extremität fühlt sich kühl an und ist leicht cyanotisch.

Functionelle Prüfung:

In den Fingern sämmtliche Bewegungen möglich, nur erfolgen die Extensionen, namentlich aber die des Daumens mit wenig Kraft und nicht in normalen Excursionen. Ziemlich gut die Flexion, Ab- und Adduction, leidlich die Extension im Carpalgelenke. Pronation gut, Supination insufficient.

Schlecht geht das Beugen des Vorderarmes, und ist dasselbe nur dann in geringem Grade möglich, wenn letzterer nicht in halber Supination steht.

Am schlechtesten erfolgen die Bewegungen im Schultergelenke. Das Heben des Armes weder in horizontaler Richtung, noch nach vor-

wärts möglich. Die Abduction, sowie die Adduction des Oberarmes minimal angedeutet.

Einwärtsrollen ziemlich gut, Auswärtsrollen unmöglich. Das Heben der Schulter in normaler Weise ausführbar. Die Schulter selbst zeigt keine Stellungsanomalie. Sensibilität ganz intact.

Electrische Exploration.

Faradische Erregbarkeit.

Nervus axillaris unerregbar.

Nervus radialis: (bei 8 Rollendistanz von der Achselhöhle aus) Schwache Contractionen im ganzen Radialisgebiet mit Ausnahme des Supinator longus.

Am Radialis dext. bei 16 Contractionsminimum.

Nervus medianus und ulnaris bei 17 R. D. gut erregbar.

Nervus perforans bei 4 R. D. schwache Contractionen im Biceps.

Musculus cucullaris zeigt ganz normale Erregbarkeit.

Der Deltoideus und Infraspinatus zeigen bei den grössten Stromstärken keine Contraction.

Im Pector. major bei 6 R. D. nur schwache Zuckungen, ebenso im Triceps brachii. Der Supinator longus bleibt auf die stärksten Ströme vollständig stumm. Biceps schlecht, Brachialis internus gar nicht erregbar. In der Extensorengruppe am Vorderarme bei 4 R. D. deutliche Contractionen, namentlich im Indicator, Extensor pollicis longus und digiti minimi. Die Flexoren reagiren schon bei 15 sehr gut.

Galvanische Erregbarkeit.

Nervus axillaris spricht nicht an.

Nervus radialis von der Umbeugsstelle gereizt

20 El Schwache Ka Sz, keine An Sz
24 El Ka Sz $>$ An Sz

Die Zuckungen zeigen deutlich einen blitzschnellen Ablauf.

Muscul. deltoideus und infraspinatus bei 22 resp. 26 El schwache, träge und wurmähnliche Zuckungen und zwar überwiegt die An Sz.

M. pectoralis major und triceps bei 22 resp. 24 El Ka Sz = An Sz. Jedenfalls laufen die Z langsamer ab als bei Controlversuchen auf der gesunden Seite.

Supinator longus bei 28 El schwache, träge An und Ka Szuckung, während sämmtliche anderen an der Aussenfläche des Vorderarmes liegenden Muskeln energische *blitzartige* Contractionen machen.

Die Muskeln des Thenar zeigen deutliche Entartungsreaction. Im sonstigen Median- oder im Ulnargebiete ist die Erregbarkeit auf den galvanischen Strom eine ganz normale.

Biceps brachii	20 El.	Ka Sz $<$ An Sz
Brachialis internus	26 El.	Ka Sz $<$ An Sz

Die Zuckungen träge.

Nirgends zeigen sich fibrilläre Zuckungen, ebensowenig eine gesteigerte mechanische Erregbarkeit.

Der Kranke wurde einer täglichen, doch nicht energischen electrischen Behandlung unterzogen.

Am 6. November konnte der Arm schon etwas gehoben werden.

30. November. Eine wesentliche Besserung war in den Flexoren des Vorderarmes eingetreten.

20. December. Der Supinator longus ist willkürlich wieder erregbar geworden.

Ende Jänner 1878: Heben des Oberarmes fast bis zur Horizontalen möglich, doch kann nicht der geringste passive Widerstand hiebei überwunden werden.

Im Februar bringt Patient die Hand bis auf die Stirne und Scheitelhöhe, ebenso auf die entgegengesetzte Schulterhöhe.

Am 10. April 1878 gieng Patient in seine Heimat, nachdem sich sämmtliche Bewegungen wieder eingestellt hatten.

Auch das Heben des linken Armes in die Verticale ist möglich, wenn auch langsam und mit sehr wenig Kraft.

Nur der Extensor pollicis longus war noch schwach, so dass bei Oppositionsversuchen der Flexor pollicis alsogleich das Uebergewicht bekam, und so die Opposition vollständig vereitelte. Wurde eine kleine Schiene an der Flexionsseite dem Daumen angelegt, so gelang die Opposition ganz gut.

Unter dieser Schiene erholte sich allmählig der Extensor pollicis.

Nachrichten zufolge soll Patient gegenwärtig ausser Schwäche im Arme keine Störung darbieten.

Beobachtung III.

Elisabeth Wagner, 22 Jahre, Magd, am 8. Januar 1879 auf die II. med. Abthg. recipirt, erfreute sich bis zum 23. August 1878 der besten Gesundheit. Jede luetische Infection wird bestimmt in Abrede gestellt.

An diesem Tage empfand dieselbe tagsüber, während sie auf der Alpe im nassen Grase angestrengt arbeitete, reissende, ziemlich intensive Schmerzen in beiden Beinen. Dieselben waren diffus — und

nicht auf die Gelenke localisirt. Zugleich war Fieber mit bedeutender Cephalaea eingetreten. Die kommende Nacht verlief schlaflos und unter Delirien. Schon am folgenden Tage waren die Schmerzen vollständig geschwunden, dagegen fühlte sie das linke Bein auffällig schwach und matt, so dass es beim Gehen einknickte und nachschleifte. Das rechte Bein war ebenfalls, doch weniger paretisch.

Am 25. war die Paraparese zur vollständigen Paraplegie vorgeschritten. Das Fieber remittirte, und war angeblich bald ganz verschwunden.

Die Sensibilität, sowie die Mastdarmfunction wurden nicht alterirt. Eine am 24. bestandene Ischurie war am 25. verschwunden. Die unteren Extremitäten fühlten sich heiss an. Zweimal soll es zu sehr schmerzhaften spastischen Flexionen im rechten Kniegelenke gekommen sein, doch sollen dieselben jedesmal nur wenige Minuten gedauert haben.

Nach circa 14 Tagen empfand die Kranke eigenthümliche Schmerzen in den gelähmten Muskeln, ganz besonders bei Tractionen. Zusehends rasch begannen die Muskeln zu atrophiren. Zugleich waren im rechten Beine Spuren von Ab- und Adductionsbewegungen des Oberschenkels und schwache Flexionsbewegungen der Zehen (bis auf die grosse Zehe, die immobil blieb) wiedergekehrt. Hiebei aber blieb die Besserung stehen.

Später wurden die Beine, namentlich das linke, kalt.

Die Oberextremitäten, sowie die Kopfmuskeln sollen stets frei geblieben sein.

Rückenschmerz, Gürtelgefühl, oder Rückensteifigkeit bestand nie. — Die Katamenien verliefen stets regelmässig.

8. Januar 1879. Status praesens: Fieberlos. — Mittelgross, schlecht genährt, anämisch, mikrocephal. Hirnnerven frei. Brustorgane normal. Obere Extremitäten, sowie die Schulter- und Rückenmuskeln zeigen keine Spur von Lähmung.

Patientin ist nicht im Stande, aus der Horizontallage sich aufzurichten.

Untere Extremitäten: Hochgradige schlaffe Paraplegie, nur das rechte Bein zeigt unbedeutende Flexions- und Extensionsbewegungen der IV letzten Zehen, und ist eine geringe Ab- und Adduction des Oberschenkels möglich.

An beiden Beinen der M. sartorius gelähmt. Beide Beine, namentlich aber das linke, stark atrophirt, daselbst der Quadriceps, sowie die Adductoren fast gänzlich geschwunden.

Am linken Unterschenkel, an Stelle der Extensorengruppe, eine flache Vertiefung.

Am rechten die Atrophie geringer hervortretend, wegen mächtiger Entwicklung des Unterhautzellgewebes.

Nirgends Zeichen von Contracturen.

Sensibilität in ihren 3 Qualitäten ganz normal. Die Extremitäten cyanotisch, kalt.

Reflexe von der Haut und den Sehnen vollständig erloschen.

Electrische Exploration:

Die directe, wie indirecte faradische, sowie die indirecte galvanische Erregbarkeit allenthalben erloschen, nur im M. peroneus long. dext., sowie im M. extensor digit. comm. longus Spuren von Reaction. Bei directer galvanischer Muskelreizung die exquisiteste Entartungsreaction. Ka Sz < An Sz; beide Zuckungen bei 20 El sehr schwach, und laufen dieselben auffällig träge und langsam ab. Oe. Z. können nicht hervorgerufen werden.

Beobachtung IV.

Baron X., 27 Jahre, ein sehr intelligenter Gutsbesitzer, hatte als Gymnasiast eine schwere Pneumonie überstanden. Vorher, wie nachher erfreute er sich der besten Gesundheit.

Am 4. September 1878 erkrankte er ohne genauer angebbare Ursache — ob Erkältung? —

Patient schildert den Beginn seiner Krankheit sehr treffend und nach jeder Richtung vollkommen erschöpfend.

Ich lasse wörtlich seine brieflich gemachte Schilderung folgen:

»Mein Leiden nahm seinen wahrnehmbaren Anfang am 4. September und zwar mit einem allgemeinen Gefühle von Unwohlsein, schwachem Reissen in Armen und Beinen, Mattigkeit und Fieber, das gegen Abend so stark wurde, dass ich zu Bett gehen musste. Im Ganzen fühlte ich mich ebenso, wie etwa vor Eintritt einer Grippe, oder einer ähnlichen Krankheit.

Als ich am folgenden Tage vom Bette aufstehen wollte, wurde ich gewahr, dass das linke Bein den Dienst versagte.

Die Lähmung war schon an diesem Morgen so stark, dass ich ohne Unterstützung keinen Schritt machen konnte. Die Schmerzen in den Armen waren verschwunden, nur in der linken Schulter hatte sich noch einmal stärkeres Reissen eingestellt. Dafür wurden dieselben in den Beinen allmählig intensiver und concentrirten sich hauptsächlich auf die rückwärtigen Oberschenkel- und Wadenmuskeln. Im linken Beine waren sie schwächer als im rechten, und wurden anfänglich durch Bewegungen ein wenig gesteigert.

Am 7. und 8. September hatten die reissenden Schmerzen ihren Höhepunkt erreicht und dauerten von da an täglich von 9 Uhr Abends bis 7 Uhr früh, während sie tagsüber gänzlich schwiegen. Doch auch jetzt waren sie im rechten Beine weit stärker als im linken. Dieselben waren ungemein intensiv, so dass sie mir den Schlaf gänzlich raubten. Zum letzten Male empfand ich sie in der Nacht vom 11.—12. September.

Am Abende des 12. nahm ich 2 Morphinpulver, worauf ich die ganze Nacht schlief, ohne von Schmerzen geplagt worden zu sein.

Im ganzen weiteren Verlaufe blieb ich von Schmerzen befreit. Dieselben schienen stets ganz in der Tiefe zu sitzen. Ein Gefühl von Eingeschlafensein oder Fourmillement hatte ich weder im Beginne noch im weiteren Verlaufe meiner Krankheit. Ebensowenig waren Schmerzen oder Steifigkeit in irgend einer Partie der Wirbelsäule und des Rückens vorhanden, desgleichen auch keine Hemmung und Beschränkung der verschiedenen Bewegungen des Oberkörpers.

Hiezu sei noch bemerkt, dass die Lähmung gleich Anfangs (Morgen 5. September) vollständig ausgebildet war, höchstens dass sie eine ganz geringe Steigerung erfuhr in den ersten Tagen, wo ich ans Bett gefesselt war.

Sämmtliche Bewegungen des Beines hatten mehr weniger gelitten, ganz besonders das Heben des Ober- und das Zurückbiegen des Unterschenkels, sowie das Auf- und Abbiegen des Fusses und der Zehen.

Am besten gieng noch verhältnissmässig das Ab- und Anziehen des Beines.

Ganz unmöglich war das Kreuzen des Beines. Auch das rechte Bein war während des Fiebers, das mit Eingenommensein des Kopfes 7 Tage dauerte, etwas schwach, doch war es in keiner Bewegung behindert und hatte bald wieder seine natürliche Kraft erhalten.

Die Empfindung im kranken Beine hatte nicht gelitten, ebensowenig hatte ich Beschwerden beim Uriniren.

Auch die Darmfunction erfolgte wie zuvor.

Vom 13. an gebrauchte ich in einer Kaltwasserheilanstalt die Cur.

Nach 7 Tagen wurde das Bein um so viel beweglicher, dass ich nun ohne fremde Unterstützung stehen und etwas gehen konnte, wenn ich mich an einen Gegenstand anhielt.«

Soweit die eigenen Aufzeichnungen des Patienten. Von Ende September bis anfangs Jänner gebrauchte er warme Bäder, Einpackungen und eine Jodcur.

Unter diesem Regime trat anfangs eine rasche und bedeutende Besserung ein, eine Reihe von willkürlichen Bewegungen war wiedergekehrt, und es war überhaupt eine stetig fortschreitende Regression der Lähmung zu constatiren.

Auffällig war es aber, dass trotzdem nach circa 2—3 Wochen die Muskeln, namentlich die an der Rückseite des Oberschenkels matsch und weich wurden, und das Bein abzumagern begann.

Mit December schien ein Stillstand in der Regression eintreten zu wollen.

Ich sah den Kranken zum erstenmale am 14. Jänner d. J. und nahm nachstehenden Status praesens auf:

Puls und Temperatur normal. Keine Spuren von Lues. (Auch wird jede Infection in Abrede gestellt.) Untermittelgross, ziemlich kräftig gebaut, Hautdecken blass. Am Kopfe, sowie an den oberen Extremitäten weder im Bereiche der Motilität, noch der Sensibilität irgend welche Störungen. Die Untersuchung der Brust- und Bauchorgane ergibt nichts Besonderes.

Die Sensibilität ist am ganzen Körper normal. Auch werden keine Par- oder Dysästhesien angegeben.

Das rechte Bein vollständig gesund. Die Klagen des Patienten beziehen sich nur auf das linke.

Dasselbe erscheint schlaff, der linke Oberschenkel um 1.5 Ctm. weniger dick als der rechte.

Der tastende Fingerdruck lässt deutlich die hochgradige Schlaffheit und Teigigkeit der Oberschenkelmuskeln erkennen. Die Extremität selbst fühlt sich nur wenig kühler an als die rechte.

Die Haut zeigt keine trophischen Störungen.

Functionelle Untersuchung:

Beim Gehen fällt sofort auf, dass Patient nach rechts überhängt und das linke Bein nur schwer und langsam vom Boden gehoben wird. Geschieht das aber, so wird das Knie aussergewöhnlich stark gehoben, während es nur wenig gebeugt wird, worauf dann der Fuss mit der Spitze in plumper Weise niedergesetzt wird. Hiebei sieht man keine gleichzeitige Dorsalflexion im Sprunggelenke, wie sie sonst beim normalen Gehacte vorkommt. Der Fuss selbst bleibt in Abduction.

Auffällig ist, wie rasch Ermüdung eintritt, obwohl Patient sich gewöhnlich auf einen Stock bei Gehen stützt.

Frei kann Patient nicht auf dem linken Beine allein stehen. Im Stehen kann er die Zehen ziemlich gut flectiren und extendiren. Die Extension der grossen Zehe ist kaum angedeutet.

Die Dorsalflexion, sowie die Adduction im Sprunggelenke verloren.

Die Streckung des Unterschenkels möglich, doch ohne Kraft. Die Flexion im Kniegelenke kaum angedeutet, sie fehlt fast ganz.

Die Adduction entschieden geringer. Das Kreuzen mit dem linken Beine ganz unmöglich.

Die Rotation nach aussen vermindert. Die Beugung des Oberschenkels erfolgt in ganz normaler Excursion. Die Abduction ist möglich, doch nicht in normalen Grenzen.

Patient setzt sich nieder und erhebt sich vom Sessel, aber nur mit sichtlicher Anstrengung.

In der horizontalen Bettlage:

Die Fussspitze hängt stark nach abwärts. Streckung des Beines in der Luft nur auf kurze Zeit möglich. Eine rudimentäre Beugung des Unterschenkels erfolgt, wenn die Ferse auf der Matratze ruhend fortgeschoben wird.

Ein leichter Händedruck auf den Oberschenkel genügt, um das Heben des Beines total unmöglich zu machen.

Liegt Patient auf dem Bauche und wird er aufgefordert, nun den Unterschenkel zu beugen, so tritt trotz aller Anstrengung und gesetzter Willensimpulse keine Spur von Flexion ein.

Das Aufsitzen kostet viel Mühe.

Reflexe:

Von der Fusssohle aus im Tibialis antic. keine, in den Adductoren nur sehr schwache Reflexzuckung auslösbar. Der Patellarsehnenreflex linkerseits entschieden gegen rechts gesteigert.

Electrische Exploration.

Faradische Erregbarkeit.

Nervus cruralis dexter 16 R. D. Nervus peroneus dexter 17 1/2
» » sinister. Bei 12 R. D. Contractionen im Quadriceps und Sartorius.

Nervus obturatorius bei 9 R. D. keine Contractionen.

Von der Untersuchung mit grösseren Stromstärken musste wegen starker Schmerzhaftigkeit Umgang genommen werden.

Nerv. peroneus bei 11, deutliche Z in den Mm. peronei und extensor digit. comm. long. Der Tibialis bleibt stumm.

Nerv. tibialis bei 16 Contraction im Triceps surae.

Musculus quadriceps bei 10 R. D.
» sartorius » 12 » » } Contractionen.
» adductor magnus » 8 » »
» tibialis anticus total unerregbar.
» extensor digit. comm. und peronei bei 7 R. D. Contraction.
» gastrocnemius » 14 » »

Die Beuger des Unterschenkels unerregbar. Eine galvanische Prüfung wurde an diesem Tage nicht gemacht.

Galvanische Erregbarkeit. (28. Januar 1879.)

Musculus quadriceps dexter 16 El nur Ka Sz
» tibialis anticus dexter 12 » » » »

Musculus quadriceps sinister 20 El blitzähnliche Ka Sz
» tibialis anticus sinister 20 El Ka Sz < An Sz
(Beide *sehr schwach*, die An Sz deutlich träge, tonisch.)
Musculus extensor digit. comm. long. sinister 20 El kräftige Ka Sz
(Zuckung rasch ablaufend.)
» biceps femor. (caput breve) bei 20 El keine Zuckung.
» semimembranosus und semitendinosus bei 20 El und VA. träge Z.

(Ich hatte bei der Untersuchung, die auf dem Landgute statt hatte, nur eine Stöhrer'sche Batterie mit 20 El zur Verfügung.)

Von diesem Tage ab wird Patient electrisch behandelt: An an der Lendenwirbelsäule, Ka über die Unterschenkelbeuger resp. über den M. tibialis anticus.

Durch 3 Minuten stabile Anordnung, hierauf V. A. Tägliche Sitzung.

Bis 21. April waren schon sämmtliche willkürliche Bewegungen bis auf die des *Tibialis anticus* vollständig wiedergekehrt. Sehr gut geht das Adduciren und Kreuzen des linken Beines.

Das Treppenauf-, wie Absteigen erfolgt vollständig frei (ohne Stütze und Halt) und ziemlich rasch.

Das Strecken des Beines in der Luft erfolgt mit Kraft und Ausdauer.

In der horizontalen Bauchlage wird der Unterschenkel willkürlich flectirt und zwar in ganz normaler Excursion. Hält man aber mit einer Hand, wenn auch nur mit einem sehr geringen Druckaufwand den Unterschenkel nieder, so kann dieser Widerstand nicht überwunden werden.

Die faradische Erregbarkeit wurde mittelst des Trouvé'schen Inductionsapparates geprüft.

Der M. tibialis anticus ist noch gänzlich unerregbar.

M. biceps femor. zeigt Spuren von Contraction.

In beiden Muskeln ist ferner die Entartungsreaction noch in exquisiter Weise constatirbar.

Anfangs Juni hat sich auch der M. biceps femor. *functionell vollständig erholt*, und die Entartungsreaction einer einfachen Verminderung der electrischen Erregbarkeit Platz gemacht.

Symptomatologie.

Ganz ausnahmslos tritt die Lähmung unter mehr weniger schweren Allgemeinstörungen fast plötzlich auf, erreicht mit grosser Raschheit ihren Höhepunkt, nach Stunden bis Tagen das Maximum ihrer Verbreitung, um dann einige Zeit ohne jedwede weitere Progression auf dieser Höhe zu bleiben, bis nach kürzerer oder längerer Zeit ein Rückgang in derselben eintritt, worauf sie, wenn nicht vollständige Restitution erfolgt, dauernd auf eine kleinere oder grössere Anzahl Muskeln localisirt erscheint.

Man kann demzufolge vom klinischen Standpunkte aus 2 von einander ganz präcis getrennte Perioden im Verlaufe der Lähmung unterscheiden, wovon die erste bis zu jenem Zeitpunkte reicht, wo die Motilität in gelähmt gewesenen Muskeln wieder erwacht.

Ich möchte daher die erste Periode bezeichnen als Periode der Invasion und Ausbildung, die zweite als Periode der Regression.

I. Periode.

(Invasion und Ausbildung der Lähmung.)

A. Fieber.

In der Mehrzahl der Fälle setzt die Krankheit mitten im besten Wohlsein, gewöhnlich nach einer Erkältung, oder auch ohne bis jetzt angebbare Ursache, plötzlich mit Fieber ein, das mehr weniger intensiv ist. Nicht selten kommt es dabei zu schweren Cerebralerscheinungen als: Kopfschmerz, Somnolenz, Delirien. (Sturge Fall 3, Sturges, Grünauer, Wagner etc.) In

einigen Fällen gehen dem Fieber gastrische, wie Ueblichkeit und Erbrechen (Fall Grünauer, Fall 2 von Sturge), psychische, wie Verdriesslichkeit, Gemüthsreizbarkeit, Theilnahmslosigkeit, oder allgemeine somatische Symptome, als Mattigkeit, Schwächegefühl, Prostration voraus, oder begleiten dasselbe.

Ich halte das Initialfieber für ein ausnahmslos ganz constantes Symptom [1]).

Allerdings scheint dieser Satz in so allgemeiner Fassung durch Angaben ganz zuverlässiger Beobachter eine Einschränkung zu erleiden. So wird von Gombault, Bernhardt, Herrmann, Petitfils, Westphal und Miles in je 1 Falle bestimmt jedes Fieber in Abrede gestellt. Diese Angaben können aber den obigen Satz nicht erschüttern, die Fälle sind während ihrer Entwicklung nicht von Aerzten beobachtet, Temperaturmessungen überhaupt nicht gemacht worden. Es würde auch sehr schwer halten, einen ganz fieberlosen Beginn dieser Lähmung, die, wie wir sehen werden, infolge eines acuten myelitischen Processes in den Vorderhörnern zu Stande kommt, zu begreifen.

Selbstredend aber kann das Initialfieber gewiss von sehr variabler Intensität sein, bald nur eine unbedeutende, bald wieder eine beträchtliche Höhe erreichen und einen typhösen Status vorspiegeln, wie in meinem Falle Grünauer, im 3. Falle von Kussmaul, im Falle I von Charcot, von Clymer und in dem von Sturges.

Ist dasselbe auch nur von der gesetzten pathologischen Läsion hervorgerufen, so hängt seine Intensität doch andererseits von so vielen speciellen und allgemeinen Umständen (Dispositionen) ab, dass die häufige Incongruenz zwischen Fieber und Lähmung unmöglich befremden kann.

Sowie die Intensität des Fiebers gewissen Schwankungen unterliegt, so auch die Dauer desselben. In den 47 von mir gesammelten Beobachtungen finden sich folgende Angaben über Fieberdauer:

---

[1]) Ich muss hierin dem Ausspruche Eulenburgs [2]): „dass Fiebererscheinungen bei der atrophischen Spinallähmung Erwachsener bisher nicht beobachtet wurden," entschieden entgegentreten.

[2]) Eulenburg: Lehrbuch der Nervenkrankheiten 1878. II. Theil, S. 378.

In 6 Fällen soll zufolge der Anamnese das Fieber gefehlt haben.

In	1	Falle	dauerte	es	24—36	Stunden
»	2	Fällen	»	»	2	Tage
»	3	»	»	»	3	«
»	4	»	»	»	4	»
»	4	»	»	»	5	»
»	4	»	»	»	7	»
»	2	»	»	»	14	»
»	1	Falle	»	»	21	»
»	1	»	»	»	33	»
»	9	Fällen	»	»	»mehrere, einige«	Tage,

ohne dass die Zeitdauer näher präcisirt wäre. In 6 Fällen finden sich überhaupt gar keine Angaben, ob Fieber vorhanden war oder nicht.

Ein bestimmter Zusammenhang zwischen Fieberdauer und Schwere resp. Ausbreitung der Lähmung ergibt sich nicht, ein Beweis, dass die Intensität und Dauer des Fiebers noch von einer Reihe anderer Factoren bedingt werden.

Ueber Fieberdetails liegen nur 3 Beobachtungen vor und zwar von Kussmaul, Schultze und mir. Aus nur 3 Fällen aber irgend welchen Schluss über Fieberhöhe, Fiebertypus etc. zu ziehen, ist jedenfalls unstatthaft.

B. Sensibilität.

1) Sensible Reizzustände.

a. Schmerzen: Als ein fast ganz constantes Symptom im Beginne der Krankheit muss ich sensible Reizzustände ansprechen. Sie fehlen ebensowenig als im späteren Verlaufe der Lähmung irgend welche Sensibilitätsdefecte vorkommen. Trotz ihrer Häufigkeit sind sie wohl über die intensiven motorischen Lähmungserscheinungen einer genaueren Würdigung bislang total entgangen, oder doch nur ganz nebenbei erwähnt worden.

Die Schmerzen haben fast ausnahmslos einen reissenden Character (Kussmaul 1 und 2—3, Hallopeau, Weisz, Sturge 2 und 3, Sturges, Althaus 2, Barlow, Fall Grünauer, Totter, Wagner und X), sind über ganze Extremitäten verbreitet, ohne dem Laufe eines

bestimmten Nerven zu folgen, treten häufig zugleich auch im Kreuz, hie und da auch in der Lenden- wie Halswirbelsäule auf, oder sind oft nur auf die zuletzt angegebenen Stellen localisirt, gleichsam den Locus morbi angebend (Althaus 2). Der Eintritt der Schmerzen, sowie ihre Dauer sind sehr verschieden (von 1—8—14 Tagen). Oft eröffnen dieselben die Scene, und bilden durch einige Tage das einzige, aber um so lästigere Symptom.

Begreiflicherweise werden diese »rheumatoiden« (Fall 2 und 3 Sturge) Schmerzen, namentlich wenn noch wie gewöhnlich Fieber hinzutritt, nicht richtig gewürdigt, bis die plötzlich über Nacht, oder innerhalb einiger Stunden eingetretene Lähmung die Sachlage auf einmal aufhellt. Manchmal kommen sie gleichzeitig mit dem Fieber, oder auch etwas später, verschwinden aber wie mit Einem Schlage gewöhnlich bald nach Ausbildung der Lähmung. Als eine 2. ganz verschiedene und mit den Initialschmerzen nicht zu verwechselnde Art von Schmerzen müssen jene angesehen werden, die erst später, wenn die Lähmung ihr Maximum erreicht und einige Zeit bestanden hat, auftreten, wie im I. Falle Duchenne's, im Falle Grünauer und den meisten anderen.

Diese hängen wahrscheinlich mit der degenerativen Muskelatrophie zusammen, die sie anzeigen. Je intensiver sie sind, desto schwerer und bleibender ist die Lähmung der davon befallenen Muskeln. (Sturge Beob. III.) Diese also in ganz verschiedenen Phasen der Krankheit auftretenden Schmerzen unterscheiden sich klinisch noch ganz besonders durch ihren Character:

Die letzteren sind dumpfer Natur, werden präcis und prompt in die Muskeln versetzt, sind höchst selten spontan entstehend, im Allgemeinen nur auf Druck oder bei passiven Bewegungen, während die initialen reissend und mehr diffus sind.

Unter den 47 Fällen finden sich 35, bei denen initiale reissende ziehende Schmerzen ausdrücklich notirt sind. Nur in 4 Fällen sollen dieselben gänzlich gefehlt haben.

Es bedarf somit der Ausspruch Leydens[1]: »Die acute

---

[1]) Leyden: a. a. O. S. 196.

atrophische Lähmung der Erwachsenen entsteht ohne Schmerz etc.« einer wesentlichen Correctur.

b. Parästhesien: Häufig constatirt man als Prodrom in den später von der Lähmung befallenen Extremitäten ein Gefühl von »Eingeschlafensein« oder »sensus formicationis« (Fall von Schultze, Lincoln und Fall Grünauer und LXXV. Observ. von Duchenne), oder Kriebeln (II. Fall von Erb), oder als ob eine Binde recht fest über den Knieen um die Beine herumgelegt wäre (Beob. 3 von Sturge).

Das fast constante Vorkommen dieser Reizzustände bei Erwachsenen in der Sensibilitätssphäre berechtigt uns wohl zu dem weiteren Schluss, dass sie auch bei Kindern, wenn sie von derselben Lähmung befallen werden, auftreten. Dass sie bislang in der Symptomatologie der Kinderlähmung nicht aufgeführt sind, ist begreiflich; gewöhnlich befällt die Lähmung ja Kinder, die über Schmerzen oder Parästhesien noch keine Angaben machen können. Dass sie aber auch dort vorkommen und nichts Characteristisches für die Lähmung der Erwachsenen bilden, bezeugen jene Fälle, die Kinder betrafen, welche bereits über ihre Empfindung Aufschluss zu geben vermochten.

So theilt Charcot Fälle von Kinderlähmungen mit, die mit Schmerz verliefen.

2) Sensibilitätsdefecte.

Von den erwähnten passageren initialen Reizerscheinungen abgesehen, fehlen Sensibilitätsstörungen sowohl im Beginne als auch im weiteren Verlaufe. Ihr Fehlen ist geradezu ein wesentliches Kriterium der uns beschäftigenden Krankheit.

Wenn Fälle mit ganz evidenten Sensibilitätsdefecten, die auch mehr weniger stationär bleiben, hieher gereiht werden, so thut man den Thatsachen einfach Gewalt an und verkennt absichtlich, oder unabsichtlich die acute diffuse Myelitis. Aus diesem Grunde muss ich auch den Fall von Charcot, den Petitfils [1]) als Kinderlähmung bei Erwachsenen anführt, entschieden in die Gruppe der acuten diffusen Myelitis verweisen. Aus dem

---

[1]) Petitfils (l. c.).

gleichen Grunde gehört auch die Beobachtung von Glynn [1]) nicht hieher.

Bei genauer Durchsicht sämmtlicher 47 Fälle finde ich nur in einem einzigen Falle constatirt, dass die Sensibilität »ein wenig herabgesetzt war an den Füssen und der rechten Hand«. (Duchenne Fall LXXI. pag. 440. l. c.)

Im Falle Vulpian war in der Regio deltoidea nur eine temporäre Sensibilitätsabstumpfung.

C. Locomotorische Symptome.

Das Cardinalsymptom der ganzen Krankheit ist entschieden die Muskellähmung.

Ihr plötzliches Einsetzen, ihre Ausbreitung und Intensität, ihr allmähliger Rückgang nach eintretender Atrophie in gewissen Muskeln, um sich in anderen bleibend zu localisiren, machen das Characteristische des Krankheitsbildes aus.

Meistens tritt die Lähmung äusserst rasch, wenn auch nicht geradezu apoplectiform ein und hat gleich mit Beginn, oder in einigen Stunden das Maximum in der Intensität erreicht. Bezüglich der Extensität beobachtet man nicht selten, dass Stunden ja mehrere Tage vergehen, bis die Lähmung ihre grösste Ausbreitung gefunden. Und zwar erfolgt letztere ganz gewöhnlich stossweise.

Sehr selten beginnt die Lähmung mit einem Gefühle der Schwäche, die nach Tagen sich erst zur Parese und zur Paralyse steigert. Solche Fälle sind Ausnahmen. Als Typus gilt, dass die Lähmung ausserordentlich schnell, wenn auch nicht momentan ihre volle Höhe erreicht. In unserem Falle (Grünauer) verstrichen bis zur Generalisation der Lähmung 48 Stunden.

Im Falle von Gombault hatte sich complete Paralyse aller 4 Extremitäten in einem Zeitraume von ½ Stunde entwickelt.

Die gelähmten Glieder erscheinen total schlaff, zeigen keine Spur von Muskeltonus, geschweige denn spastischen Erscheinungen.

Form der Lähmung: Die häufigste Form, in der die Läh-

---

[1]) Glynn (l. c.).

mung auftritt, ist die generalisirte, weniger häufig ist die Paraplegie, am seltensten sind die Monoplegien:

Tab. I.		Tab. II.	
Unter 47 Fällen bei Erwachsenen sind		Unter 62 Fällen bei Kindern	
22	Paralysis sämmtl. 4 Extr.	5	Paralysis sämmtl. 4 Extr.
11	Paraplegia	9	Paraplegia
3	Paraplegia cervicalis	2	Paraplegia cervicalis (lateralis)
3	Hemiplegia	1	Hemiplegia
1	Paralysis cruciata	2	Paralysis cruciata
1	Paralysis extr. sup. dextr.	25	» ext. inf. dext.
2	» » » sinist.	7	» » » sinist.
2	» » infer. dextr.	10	» » sup. dext. ant. sinist.
1	» » » sinist.	1	» muscul. trunc. und abdom.

Diese Tabelle zeigt in interessanter Weise, wie bei Erwachsenen die Formen wesentlich verschieden sind von denen im Kindesalter. Im Kindesalter sind die Monoplegien am zahlreichsten vertreten und zwar die der unteren Extremitäten (und da sind wieder am häufigsten die des rechten Beines).

Zur grösseren Anschaulichkeit stelle ich eine von Duchenne fils [1]) zusammengestellte Tabelle von 62 Kinderlähmungen der obigen Tabelle I gegenüber. (Siehe Tabelle II.)

Wenn Laborde behauptet, dass Lähmung in Form von Hemiplegie bei der Kinderlähmung gar nicht vorkomme, und einen von Duchenne verzeichneten Fall ob der Richtigkeit der gestellten Diagnose in Zweifel zieht, so kann bei Erwachsenen das Vorkommen derselben nicht im Mindesten bezweifelt werden. Es sind 3 solche Fälle verzeichnet:

Herrmann, Fall II l. c., Salomon, II. Fall l. c. und 1 Fall von Westphal.

Sehr selten ist die gekreuzte Paralyse. (I. Fall von Herrmann.)

---

[1]) Duchenne (de Boulogne) fils: De la paralysie atrophique graisseuse de l'enfance. 1864.

Der Fall Grünauer zeigte anfangs linke obere und rechte untere Extremitat gelähmt, erst 24 Stunden später wurden die beiden anderen Extremitäten ergriffen.

Besonders characteristisch für diese Lähmung ist es, dass oft mitten in dem Lähmungsbezirke eines Nervenstammes ein oder mehrere Muskeln von der Lähmung ganz verschont bleiben [1]). Doch können wir keine Muskeln nennen, die besonders gefeit sein, oder doch sehr selten ergriffen würden.

Ich kann daher Bernhardt [2]), der hervorhebt, dass der M. sartor. öfters verschont bleibe, und hier eine solche Ausnahmestellung einzunehmen scheine, wie der M. supinat. longus bei der Bleilähmung, nicht beipflichten. In 2 Fällen meiner Beobachtung (Grünauer und Wagner) wurde er ebenfalls schonungslos von der Lähmung ereilt.

Ebenso wenig konnte ich sein Freibleiben bei 2 von mir beobachteten »Kinderlähmungen« constatiren. Es geniesst demnach der M. sartorius keine besondere Bevorzugung. Er wird sowie jeder andere bald ergriffen, bald verschont. Häufiger scheint mir der M. tibialis anticus ganz isolirt (oder doch viel schwerer) gelähmt zu werden, während die übrigen vom Nerv. peron. innervirten Muskeln mehr weniger intact bleiben, oder wenn anfänglich gelähmt, sich doch rasch erholen (Erb, Fall II und III [l. c.], Duchenne [3]), Beob. LXIX und LXX, von mir: Fall Grünauer, Wagner und X).

Die letzte Beobachtung beansprucht gerade dadurch ein hohes Interesse, dass am Unterschenkel einzig und allein nur der M. tibial. ant. die schwere atrophische Lähmung darbot, während am Oberschenkel sämmtliche von demselben Nerven (ischiad.) innervirten Muskeln die gleiche Lähmung zeigten, ein deutlich sprechender Beweis dafür, dass die topographischen Verhältnisse der motorischen

---

[1]) Cfr. Erb: Krankheiten des Rückenmarks. II. Aufl. 1878. S. 696.

[2]) Bernhardt: „Beitrag zur Lehre von der acuten atrophischen (Spinal)-Lähmung Erwachsener". Archiv für Psychiatrie etc. VII. Band, 2. Heft, S. 324.

[3]) Duchenne: l. c. pag. 438 . . j'ai constaté que la motilité était revenue dans les muscles moteurs des membres inférieurs, excepté dans le jambier droit, qui était atrophié . . . und pag. 440 . . . La flexion du pied sur la jambe, l'extension de la jambe sur la cuisse . . Sont restées paralysées — l'atrophie a atteint particulièrement le jambier antérieur.

Centralstätten im Rückenmark für die einzelnen, einen Nerven constituirenden Fasern nicht so einfach darliegen, wie man gewöhnlich annimmt.

Doch ist dieses Verhalten des M. tib. ant. für die acute Poliomyelitis gar nicht characteristisch, denn auch bei generalisirter Bleilähmung fand ich den ganz gleichen Befund, entgegen Remak [1]), der gerade das regelmässige Freibleiben der Mm. tibiales antici im Peroneusgebiete hervorhebt.

Andererseits aber ist man auch nicht berechtigt, die Lähmung des M. tibialis antic. als etwas constantes bei Poliomyelitis anzusehen; denn schon die Beob. 3 von Sturge [2]), in der die Mm. peronei vollständig gelähmt, der tibialis anticus aber gut und kräftig war, würde ein solches Gesetz erschüttern.

Eine ganz ähnliche Beobachtung findet sich auch bei Adamkiewicz [3]) bei einem Kranken mit chronischer Poliomyelitis.

In dem einen von Frey [4]) publicirten Falle von acuter Poliomyelitis ist der M. tibial. anticus von der Lähmung frei geblieben. Ein je grösseres Beobachtungsmaterial aber berücksichtigt wird, um so schwieriger fällt es, irgend welche klinische Schemen aufzustellen.

Der Angabe Eulenburg's [5]) aber: »dass besonders die Zehenstrecker und die Mm. peronei bei der acuten Poliomyelitis (der Erwachsenen) degeneriren«, laufen wohl die klinischen Thatsachen über Poliomyelitis bei Erwachsenen diametral entgegen.

An den oberen Extremitäten jedoch kann nicht selten — ganz besonders deutlich im Falle Grünauer — die Thatsache constatirt werden, dass synergisch wirkende Muskeln gleichzeitig und gleich intensiv gelähmt werden, mögen dieselben auch von ganz verschiedenen Nerven innervirt werden.

So sind im Falle Grünauer linkerseits noch jetzt die Flexoren des Vorderarmes: Biceps, Brachialis int. und Supinator longus,

---

[1]) Remak: Zur Pathogenese der Bleilähmungen. Archiv für Psychiatrie etc. Bd. V. S. 1 ff.

[2]) Sturge: l. c.

[3]) Adamkiewicz: Charité-Annalen, IV. Jahrg. 1879: Zwei Parallelfälle: Poliomyelitis — Bleilähmung, S. 5 und 25 des Sep.-Abdr.

[4]) Frey: l. c. pag. 15.

[5]) Eulenburg: a. a. O. S. 379.

sowie auch der Deltoideus gelähmt. Die gleiche Systemerkrankung dieser associatorisch wirkenden Muskeln bietet auch der Fall Totter dar.

Doch auch hierin gefällt sich die Natur in Variationen. Im Fall II von Sturge [1]) besteht neben gänzlichem Schwunde des Deltoideus sinister und fast vollständigem des Triceps normales Flexionsvermögen im Ellbogengelenke.

Wenn aber dieses Associationssystem von Muskeln befallen wird, so findet man fast ausnahmslos auch ein anderes System von Muskeln erkrankt, und zwar das der Extensoren am Vorderarme mit dem M. triceps. Der Fall Grünauer zeigt deutlich dieses Vorkommen an beiden Extremitäten (an der linken intensiver als an der rechten). Und dabei zeigt sich die interessante Thatsache, dass die Extensoren der 5 Finger complet gelähmt sind, die der Hand aber noch Spuren von willkührlicher Beweglichkeit gerettet haben, also ein Befund, wie er bei Bleilähmung nichts seltenes ist.

Noch eine Eigenthümlichkeit, die ich sonderbarerweise noch nirgends erwähnt finde, obwohl sie mir nicht so selten zu sein scheint, will ich erwähnen. Bei Grünauer, wie bei Totter sind gleichzeitig auch die synergisch wirkenden Deltoidei und Infraspinati gelähmt [2]). Als später bei Totter und bei Grünauer rechterseits die Function der Infraspinat. wiederkehrte, hatte gleichzeitig auch der Deltoideus seine Motilität, wenn auch nur theilweise, wieder erlangt, so dass Nähen und das Ziehen langer Linien wieder möglich wurden. Bekanntlich ist zu diesen Verrichtungen die Synergie der genannten Muskeln nöthig.

---

[1]) Sturge: a. a. O. The power in the deltoid was quite gone, as she could not remove her arm from her side. She was able, however, to bend the elbow fully, but her power of resisting forcible extension of the joint was very small. These seemed to be no power whatever in the triceps, which had almost completely disappeared.

[2]) Vergl. auch Fall IV von Erb, der die gleiche Systemerkrankung darbietet, wie unser Fall Totter. Ferner Duchenne LXIX und LXXV; in beiden ist die Erkrankung des Deltoideus und Infraspinatus mit dem Biceps ausdrücklich hervorgehoben.

Die Erkrankung des M. deltoideus steht bei Lähmung der oberen Extremitäten ganz besonders im Vordergrunde, ja sie fehlt fast in keiner der gesammelten Beobachtungen. Bei der eigentlichen Kinderlähmung hat Seeligmüller[1]) ganz das gleiche Verhältniss nachgewiesen.

Ebenso wird auch an den unteren Extremitäten öfters, doch nicht immer (vergl. S. 65) das System der Strecker in toto ergriffen, obwohl sie von 2 verschiedenen Nerven, vom Ischiadic. und Cruralis versorgt werden. Bei der Grünauer sehen wir am linken Beine die Extension der Zehen, die Dorsalflexion des Fusses, sowie die Streckung des Unterschenkels ganz oder theilweise aufgehoben, während die Adductoren, sowie die Beuger des Unterschenkels in ihrer Motilität nicht alterirt sind.

Auch bei Duchenne[2]), Beob. LXX, finden wir die gleiche Systemerkrankung. In unserem Falle X. hingegen bestand totale Lähmung der Beuger des Unterschenkels (jedoch mit Ausnahme des functionell zu ihnen gehörigen M. sartorius) und des M. tibial. antic. [3])

Sowie die Muskeln der Extremitäten, bleiben öfters auch die des Stammes von der Lähmung nicht frei. Die verschiedenen Schultermuskeln, die Brust-, Rücken- und in seltenen Fällen auch die Bauchmuskeln (Fall von Miles und Grünauer) können in verschiedenem Grade und in allen möglichen Combinationen gelähmt werden.

In geradezu classischer Weise zeigt sich diese generalisirte Form der Lähmung bei Grünauer. An der linken Schulter besteht neben der Lähmung des Latissim. dors., wie sie sich kundgiebt durch den flügelartigen Stand derselben, durch die Unmöglichkeit, die Schulterblätter parallel einander zu nähern, ohne die Schulter

---

[1]) A. Seeligmüller: Ueber spinale Kinderlähmung. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XII S. 321, Bd. XIII, S. 226. 1878.

[2]) Duchenne a. a. O. S. 440. La flexion du pied sur la jambe, l'extension de la jambe sur la cuisse . . . sont restées paralysées.

[3]) Während des Druckes dieser Studie erschien die vortreffliche Arbeit E. Remak's: „Ueber die Localisation atrophischer Spinallähmung" etc. (Arch. f. Psychiatrie u. Nervenkrkh. Bd. IX, Heft 3, 1879). Dieselbe wird durch unsere obigen Beobachtungen theils bestätigt und erweitert, theils berichtigt. Vergl. pag. 49, 50 u. 107 des Sep.-Abdr. Nachträgl. Anm.

stark zu heben, auch vollständige Lähmung des Subscapularis und Teres major sinist., sowie mehr weniger vollständige Paralyse der Rhomboidei, des Serratus antic. major.

Mitten unter diesen gelähmten Muskeln haben der Levator anguli scapulae, sowie die mittlere Portion des Cucullaris ihre willkührliche Contractilität unversehrt erhalten — gewiss ein höchst sonderbares Bild. Unter den Bauchmuskeln können bald beide, oder nur 1 Rectus abdom. (wie bei Grünauer nur der rechte), oder die Obliqui ergriffen sein. Sehr häufig ist Lähmung der Glutaei vorhanden. (Glutaeus maximus dext. bei der Grünauer. Beob. 3 von Sturge.)

D. Reflexe.

In der Regel sind sowohl die Haut- als auch die Sehnenreflexe an den schwer gelähmten Extremitäten total erloschen. Doch begegnet man, wenn auch nur sehr selten, auch Fällen, wo die Haut- oder Sehnenreflexe erhalten oder gesteigert sind. (Vergleiche die 3 Fälle von Kussmaul.) Im Falle X ist der Patellarsehnenreflex des gelähmten Beines entschieden gegen den des rechten gesteigert. Es muss also hier der correspondirende Reflexbogen im Lendenmarke erhalten sein. Die Steigerung ist wohl hauptsächlich dadurch bedingt, dass die gesammten Muskeln an der hinteren Oberschenkelfläche anfangs complet, später noch immer stärker gelähmt waren, als der schon ursprünglich nur wenig ergriffene Quadriceps.

Im Allgemeinen erlöschen die Haut- wie Sehnenreflexe gleichzeitig mit dem Verschwinden der Motilität.

Ob immer? ist unbekannt.

Die Restitution der Reflexe erfolgt nach meinen Wahrnehmungen ganz verschieden. Manchmal kehrt sie gleichzeitig mit dem Wiedererwachen der willkührlichen Beweglichkeit zurück (wie z. B. im M. tibialis anticus bei Grünauer constatirt werden konnte).

Es gieng daher in diesem Falle die Herstellung der Reflexbahn Hand in Hand mit der die Willensimpulse leitenden.

Doch bei weitem nicht immer fallen beide Momente zeitlich zusammen.

So war bei Grünauer an der linken Hand die Motilität im

3. und 4. Finger bereits am 26. October zurückgekehrt, ohne dass auch die Reflexerregbarkeit erschienen wäre. Erst Mitte November kamen die Hautreflexe.

Bei Wagner bestand in einigen Muskeln des rechten Beines seit Monaten schon willkührliche Beweglichkeit, und doch konnte auf keine Weise von der Haut aus eine Spur von Reflex ausgelöst werden.

Ein gewiss sehr interessantes physiologisches Phänomen. Nach dem, was ich beobachtet habe, scheint mir die Wiederkehr der willkührlichen und der Reflexbewegungen in deutlich verschiedenen Zeiträumen einzutreten.

Leider finden sich in der bisherigen Literatur über diesen Punkt gar keine Angaben.

Es dürfte sich gewiss verlohnen, künftighin darauf zu achten.

E. Vegetative Functionen.

Dieselben erleiden keine Störung. Die Blase- wie Mastdarmfunctionen bleiben vollständig frei. Hie und da wird im Initialstadium leichte nur transitorische, gewöhnlich noch vor dem Ende des Initialfiebers verschwindende Harnverhaltung beobachtet; so bei Wagner, Beob. I von Althaus, und im ersten Falle von Charcot, wo eine 36stündige Urinretention das wiederholte Anlegen des Katheters erheischte. Nur im II. Falle Herrmann's bestand durch längere Zeit Dysurie.

F. Verhalten der Temperatur und Blutcirculation in den gelähmten Gliedern.

Genauen Aufschluss über diesen Punkt vermag nur der Fall Grünauer zu geben. In keinem der übrigen Fälle finden sich nämlich Angaben über Temperatur und Circulation in den ersten Tagen der Lähmung.

Als das Fieber mit allen seinen Erscheinungen vollständig geschwunden, findet sich angegeben, dass die Hauttemperatur des linken Armes, sowie des rechten Beines deutlich gesteigert war. Verglichen mit der anderen Seite stellt sich heraus: (20. October.)

In der linken Ellbeuge T.	37.3	In der linken Kniebeuge T.	36.3
» » rechten » »	36.4	» » rechten » »	37.6

Die Haut selbst war turgescirend und hyperämisirt, während die des rechten Armes und der linken unteren Extremität blässer erschien.

Der linke Radialpuls war entschieden grösser. Am 22. October konnte keine laterale Temperaturverschiedenheit constatirt werden.

Am 25. November hatte sich eine laterale Temperaturverschiedenheit eingestellt, aber zu Ungunsten der linken Hand und des rechten Beines, welche Extremitäten sich kühler anfühlten.

T. im	linken Ellbogen		36.1
» »	rechten	»	36.4
» »	»	Knie	36.2
» »	linken	»	36.6

Von da ab wurde die linke Ober- wie rechte Unterextremität immer kühler und kühler und dabei cyanotisch.

Am 28. Februar 1878 war	T. im linken Ellbogen	35.3
	» » rechten »	36.6
	» in der linken Kniekehle	36.7
	» » » rechten »	36.0

Es ist hiemit durch thermometrische Messungen constatirt, dass den späteren Temperaturerniedrigungen in den gelähmten Extremitäten in den ersten Tagen eine deutlich nachweisbare Erhöhung vorausgeht.

Ohne Ausnahme werden die gelähmten Extremitäten im späteren Stadium **stets kalt und livid** gefunden.

Selbstverständlich ist die erstere, sowie die Cyanose durch die passive Hyperämie bedingt, die sich in Folge der vasomotorischen Paralyse alsbald nach der rasch vorübergehenden activen Hyperämie einstellt.

G. Verhalten der Schweisssecretion.

Ueber die Function der Schweissdrüsen, über etwaige Alterationen in dieser Function u. s. w. sind in den bis jetzt bekannten Beobachtungen — ausgenommen die 2 von Althaus, in denen ausdrücklich während der ersten Tage der Lähmung eine profuse Schweisssecretion notirt ist — keine Aufzeichnungen gemacht, sei es, dass darauf nicht geachtet, oder sei es, dass dieselben als

irrelevant nicht notirt wurden. Aus den von mir beobachteten Fällen geht hervor, dass im Falle Grünauer nach Angabe der Kranken bis Mitte 1878 keine Aenderung eingetreten sei. Seit Ende 1878 schwitzt Patientin an der linken Hand in excessiver Weise, so dass die Handfläche fast beständig vom Schweisse trieft, was sehr contrastirt mit der cyanotischen und eisigkalt anzufühlenden Hand.

Durch das Erscheinen der Arbeit von Adamkiewicz [1]) auf manche Eigenthümlichkeit der Schweisssecretion aufmerksam gemacht, achtete ich nun bei den letzten electrischen Untersuchungen besonders auf dieselben.

Faradisirte ich den rechten, also den wieder fast vollständig willkührlich beweglichen Arm, so trat profuse Schweissbildung in der linken, der noch immer gelähmten Hand, an der Volarfläche auf, während in der rechten erst etwas später in viel geringerer Quantität dieselbe sich einstellte. Sonderbarerweise fehlte diese laterale Verschiedenheit, wenn ich den linken Arm faradisirte.

Im Falle Wagner war die Schweisssecretion in den gelähmten Unterextremitäten weder merklich vermehrt noch vermindert. Auch hatte Patientin nicht im Vergleiche zwischen den gesunden und ungesunden Tagen irgend welche nennenswerthe Veränderung wahrnehmen können.

Mit diesen negativen Resultaten steht auch noch in Uebereinstimmung eine diesbezügliche Beobachtung an einem frischen Falle von acuter Poliomyelitis bei einem Erwachsenen, den ich zur Zeit, wo ich dies schreibe, noch beobachte.

Eines ergibt sich doch aus diesen 3 Fällen mit unumstösslicher Sicherheit, nämlich »dass die Schweisssecretion nicht abhängig ist vom Vasomotorius und von localen Circulationsvorgängen«, da wir sie nicht damit parallel laufen sehen.

Mit dieser klinischen Beobachtung stehen die von Ostroumov, Luchsinger, Nawrocki, Adamkiewicz und Vulpian aus Thierexperimenten gewonnenen Resultate, dass die Schweisssecretion eine

---

[1]) Adamkiewicz: Die Secretion des Schweisses, eine bilateral-symmetrische Nervenfunction. 1878.

wahre Nervenfunction und nicht von der Circulation abhängig ist, in vollster Uebereinstimmung [1]).

Es ergiebt sich aber auch, dass die fraglichen Nervencentren der Schweisssecretion wahrscheinlich nicht in den Vorderhörnern, sicher nicht in jenen Abschnitten liegen, in denen die motorischen Ganglienzellengruppen angeordnet sind.

H. Verhalten der electrischen Erregbarkeit des Nerven-Muskelapparates.

Die grossen electrischen Erregbarkeitsmodificationen im Verlaufe dieser Lähmung zogen schon die Aufmerksamkeit der ersten Beobachter, vor Allem Duchenne's auf sich. Duchenne hat bereits die Thatsache constatirt, dass die Faradocontractilität in den der Motilität beraubten Muskeln schon sehr früh deutlich vermindert, oder ganz erloschen ist. Er verlangt auch den unbedingten Nachweis dieses Verhaltens zur richtigen Diagnosestellung.

Sämmtliche Beobachter nach Duchenne konnten nur die Richtigkeit der von ihm constatirten Thatsache bestätigen, ohne etwas Besonderes hinzuzufügen.

Erst durch Erb wurden auch die galvanischen Erregbarkeitsveränderungen genauer und eingehender studirt, und dadurch trat die Frage in eine ganz neue Phase. Erb constatirte zuerst in exacter Weise das total differente Verhalten des Nerven und des Muskels gegen den constanten Strom und das Vorkommen der von ihm so benannten Entartungsreaction, nachdem dieselbe zuvor von Salomon schon bei der Kinderlähmung erwiesen war.

Erst mit dem Bekanntwerden und der Einführung der Erb-schen Untersuchungsmethode wurden genauere und verwerthbare Resultate gewonnen.

Doch so zahlreich dieselben auch sind, ebenso unvollständig erscheinen sie, da sie keine längeren Zeiträume umfassen, vornehmlich aber deshalb, weil electrische Prüfungen, die vom Beginn der Lähmung an datiren, bis jetzt mangeln.

---

[1]) Vergl. Pflüger's Archiv XIII. S. 212. XIV., XV., XVIII, S. 478. — Adamkiewicz: Zur Physiologie der Schweisssecretion. Virchow's Archiv LXXV. 1879. und Vulpian: Compte rendu LXXVII. Nr. 11, 1878.

Es ist kein Fall in der Literatur verzeichnet, wo die electrische Untersuchung in den ersten 3 Tagen angestellt wäre. Und gerade diese Phase, sowie überhaupt die erste Woche der Lähmung, ist die wichtigste und interessanteste, denn während dieser Zeit müssen in den Nerven und Muskeln jene electrischen Modificationen schneller oder langsamer ablaufen, um schliesslich jene mehr weniger constanten wenig veränderlichen Befunde zu liefern, die von den Beobachtern in einem späteren Stadium der Lähmung angegeben sind.

Wie und in welcher Zeit aber diese grosse Veränderung in der Nerv-Muskelerregbarkeit sich ausgebildet haben, welche Durchgangsstadien da durchlaufen werden mussten, dies Alles war unaufgehellt geblieben, nur per analogiam konnte man gewisse Schlüsse ziehen.

Diese sehr fühlbare Lücke in der klinischen Beobachtung füllt unser Fall Grünauer vollständig aus. Die electrischen Untersuchungen datiren theils vom Beginne der Lähmung, ja theilweise sogar vor Eintritt derselben, und erstrecken sich auf einen Zeitraum von circa 1 1/2 Jahren.

Im grossen Ganzen zeigen dieselben, dass die faradische wie galvanische Erregbarkeit vom Nerven aus, sowie die Faradocontractilität frühzeitig erlöschen, wogegen die directe galvanische Erregbarkeit der Muskeln fortbesteht.

Bei genauerer Betrachtung der verschiedenen Tabellen und der 2 Tafeln fällt aber weiters auf, dass das Sinken der galvanischen Nervenerregbarkeit nicht ganz parallel läuft mit dem der faradischen; denn sie konnte noch durch 2 Tage nachgewiesen werden, als die faradische schon total erloschen war.

Ferners besagen unsere Ergebnisse, dass die faradische Erregbarkeit des Muskels, wenn auch vermindert, noch vorhanden ist, wenn die des Nerven schon verloren gegangen, und dass sie erst merklich später verschwindet.

Die faradische Nervenerregbarkeit, sowie die der Muskeln erlischt früher, als man bisher glaubte. Sie ist in den schwer gelähmten Muskeln schon am 5.—6. Tage nicht mehr nachweisbar. Die erstere verschwindet schon vom 4. Tage an. Zu diesen Veränderungen gesellt sich auch bald eine wenn auch nur

sehr unbedeutende Herabsetzung der directen galvanischen Erregbarkeit, die im Laufe der 3. Woche in eine deutlich erhöhte Erregbarkeit übergeht, ohne die zu erreichen, wie sie nach traumatischer Veranlassung beobachtet ist, mit der bekannten Aenderung des Zuckungsmodus, in dem die An Sz früher eintritt, dann endlich gleichzeitig mit der Ka Sz. Die einzelnen Z werden statt blitzähnlich allmählig langgezogen, träge, bald nimmt die Ka Sz zuerst diesen Character an, bald die An Sz.

Diese Steigerung der Erregbarkeit hält nicht lange Zeit an. Im Allgemeinen circa 6—10 Tage. Dann tritt ein allmähliges, aber um so constanteres Sinken ein, bis endlich Umkehr zur Norm oder Fortsinken bis zum gänzlichen Erlöschen auch der galvanischen Erregbarkeit wie bei Grünauer im M. supinat. long. sin., wo nur noch Spuren von Z auf An S erfolgen. Neben diesem characteristischen Ablaufe der schweren Form der Entartungsreaction wurde im Falle Grünauer auch die gewöhnliche Mittelform beobachtet. M. sup. long. dext. und das dazu gehörige Nervenbündel vom N. radialis, sowie der Quadriceps sinister zeigten die Mittelform.

Am deutlichsten trat sie hervor im Glutaeus max. dext. Bei vollkommener functioneller Lähmung war die faradische Erregbarkeit ganz normal. Die directe galvanische Reizung des M. glutaeus zeigte aber deutlich die An Sz > Ka Sz und beide wurmähnlich.

In dem gelähmten M. rectus abdom. dext. konnte ich auch bei der galvanischen Prüfung weder eine quantitative noch eine qualitative Modification constatiren. Ich bemerke ausdrücklich, dass ich die Eintrittsstellen der einzelnen Nerven zu vermeiden suchte, und mit einer kleinen Electrode die Exploration machte, die noch dadurch erleichtert war, dass nur ein ganz unbedeutender Panniculus adiposus vorhanden war. Dass hier bei completer Lähmung die electrische Exploration keine Anomalien aufdeckte, ist gewiss ein ganz befremdender Befund bei Poliomyelitis.

Betreffs der grossen zeitlichen Incongruenz zwischen Wiederkehr der Motilität und der erloschenen Nerv-Muskelerregbarkeit, sowie betreffs des kürzeren oder längeren Fortschreitens der Entartungsreaction trotz zurückgekehrter Motilität verweise ich auf das S. 42 Gesagte.

I. Trophische Störungen.

Das 3. Kriterium der Lähmung ist die Atrophie der Muskeln, die gewöhnlich schon nach 10—12 Tagen deutlich wird und nun rapid vorwärtsschreitet in allen den Muskeln, die ihre Faradocontractilität verloren haben.

Sie tritt rascher ein und verläuft intensiver als die Atrophie im Gefolge von traumatischen Nervenläsionen. Im Allgemeinen wird die degenerative Atrophie in jenen Muskeln eine tiefgehende und schwere, in denen schon in den ersten 4—5 Tagen die faradische Erregbarkeit total verloren gegangen ist. Man kann demzufolge aus dem electrischen Befunde in der ersten Woche fast mit absoluter Sicherheit schon diejenigen Muskeln namhaft machen, die einer hochgradigen Atrophie verfallen werden.

Wenn von manchen Autoren angegeben wird, dass gerade die Mm. deltoidei, die Extensoren der Finger, sowie der Hand und der M. tibialis anticus gewöhnlich der schwersten Atrophie anheimfallen, so besagt dies nichts anderes, als dass diese Muskeln, wie wir schon oben auseinandergesetzt, am leichtesten und dabei am schwersten gelähmt werden, erkenntlich daran, dass die directe und indirecte faradische, sowie auch die indirecte galvanische Erregbarkeit schon in den ersten 4—5 Tagen erloschen ist.

Die Atrophie befällt immer den Muskel en masse, niemals nur einzelne Muskelbündel, wie etwa bei der progressiven Muskelatrophie.

Häufig ist das erste Stadium der Muskelatrophie von dumpfen eigenthümlichen Schmerzen in denselben begleitet.

Trophische Störungen von Seite der Haut fehlen total, nur von Schultze und Sturge wird bemerkt, dass die Haut trocken und schilferig geworden sei. Nie wird Decubitus beobachtet.

Wie stark die Atrophie der Extremitäten werden kann, zeigt deutlich folgende Tafel:

Grösste Circumferenz des	20. October 1877.		29. October 1877.		17. April 1879.	
	Oberextremitäten.					
	R.	L.	R.	L.	R.	L.
Oberarms	23 Ctm.	23 Ctm.	22.5 Ctm.	22 Ctm.	19 Ctm.	17 Ctm. (auch Knoche[n] schwächer)
Vorderarms	22.5 Ctm.	22.5 Ctm.	22.0 Ctm.	21.7 Ctm.	20.0 Ctm.	16.5 Ctm.
	Unterextremitäten.					
Oberschenkels	42 Ctm.	42 Ctm.	40.5 Ctm.	42 Ctm.	35 Ctm.	39 Ctm.
Unterschenkels	30 Ctm.	30 Ctm.	29.5 Ctm.	30 Ctm.	27 Ctm.	29 Ctm.

II. Periode der Rückbildung.

Das 4. Kriterium dieser Lähmung ist der allmählige Rückgang der Lähmung, d. h. das allmählige Wiederkehren der Motilität in verschiedenen gelähmten Muskeln.

Dieses Symptom ist so constant und characteristisch, dass, wollte ich die ohnehin schon zahlreichen Namen für die in Rede stehende Lähmung noch vermehren, ich sie mit dem ganz bezeichnenden Namen: »acute regressive Spinallähmung« belegen möchte.

Die 2. Periode beginnt also mit der Wiederkehr der willkührlichen Bewegung und zwar stets zuerst in jenen Muskeln, die nur eine einfache quantitative electrische Erregbarkeitsverminderung erlitten haben.

Dass also diese Regression der Lähmung in den mannig-

fachsten Muskeln und Muskelgruppen zuerst auftreten und in scheinbar ganz unregelmässiger Weise fortschreiten kann, ist einleuchtend.

Der Zeitpunkt, um den die Rückbildung eintritt, ist ein sehr verschiedener, bald beginnt sie schon nach 4—6—12 Tagen, gewöhnlich aber erst nach mehreren Wochen. Am spätesten kehrt die Motilität in jenen Muskeln wieder, die die schwere Form der Entartungsreaction zeigen. Da verstreichen wohl 2 und mehrere Monate, bis partielle Restitution eintritt. Begreiflicherweise wird die Lähmung durch diese Rückbildung immer mehr und mehr eingeschränkt, um schliesslich auf mehr weniger Muskeln localisirt zu bleiben, ohne eine weitere Besserung zu erfahren. Aus der diffusen generalisirten Lähmung ist nun eine partielle localisirte geworden.

Nur in seltenen Fällen ist die Rückbildung eine vollständige, sowie im III. Falle von Kussmaul, in meinem Falle X und in den beiden ersten Fällen von Salomon. Doch sind solche transitorische »temporäre Fälle« höchst rar, sie sind nur Ausnahmen.

Die Regel ist, dass die Regression keine totale wird, dass also fast ausnahmslos partielle permanente Lähmungen restiren (meistens des Tibialis anticus oder Deltoideus etc.). Der Wiederkehr der Motilität schliesst sich bald an die electrische Erregbarkeit, und zwar kehrt zuerst die indirecte faradische, dann die galvanische des Nerven und damit, wenn auch etwas später, die faradische desselben, die alle nach kürzerer oder längerer Zeit sich wieder der Norm nähern. Die Muskeln, die früher schlaff und teigig erschienen, bekommen allmählig wieder ihren Tonus und ihren früheren Umfang.

Nicht gar selten merkt man aber, dass die Extremitäten ihren normalen Umfang wieder erhalten, ohne dass die Motilität wiedergekehrt wäre.

Die unglücklichen Kranken freuen sich nicht wenig über die Umfangszunahme ihrer gelähmten Extremitäten, hoffend, dass nun auch bald die willkührliche Beweglichkeit wiederkehren werde. Sie hoffen, warten, — aber umsonst.

Das, was sie für regenerirte Muskelsubstanz halten, ist nichts anderes als neugebildetes Fettgewebe. (Beob. 1 von Althaus.)

Im entgegengesetzten Falle kann diese Fettgewebsbildung aus-

bleiben, und dann ist die Extremität, deren Muskeln durch Atrophie und Resorption verschwunden sind, wie skelletirt.

Paralytische und myopathische Contracturen und daraus resultirende Difformitäten kommen wenigstens in höherem Grade nur selten bei Erwachsenen vor.

Die Veränderungen des Knochensystems treten gegenüber den Muskelatrophien total in den Hintergrund.

Aus leicht begreiflichen Gründen kann es bei Erwachsenen nie zu Verkürzungen der Extremitäten kommen. In Folge dessen ist auch in keinem der citirten 47 Fälle eine Angabe über Längendifferenz zu finden. Dass aber auch das Knochensystem bei Erwachsenen atrophische Veränderungen eingeht, beweist der Fall Grünauer, wo die Messung der Oberarmknochen mittelst des Tasterzirkels eine Differenz von 0.5 Ctm. zu Gunsten des rechten ergiebt.

Pathologische Anatomie.

Bekanntlich hatte Duchenne schon 1855 und 1860 die Ansicht verfochten, dass die Kinderlähmung in einer spinalen Läsion ihre Pathogenese finde, indem er auf die Analogie hinwies, die bezüglich des Verlustes der faradischen Erregbarkeit und der Muskelatrophie im Gefolge von schweren traumatischen evidenten Rückenmarksläsionen und der sog. Kinderlähmung zwischen beiden zur That bestehen.

Diese Annahme wurde bald von Cornil [1]), Laborde, Prévost [2]) und Vulpian bestätigt. Prévost hatte 1866 zuerst darauf aufmerksam gemacht, dass die Spinallähmung hauptsächlich die grossen Ganglienzellen der Vorderhörner betreffe. Bald darauf brachten L. Clarke, Charcot und Joffroy [3]), sowie Parrot neue Beiträge.

Hatten die genannten Autoren ausnahmslos völliges Verschwinden, oder Atrophie der motorischen Zellen in allen möglichen Gradabstufungen constatirt, um die Läsion als eine primäre acute

---

[1]) Cornil: Comptes rendus de la société de Biologie 1863, pag. 187.

[2]) Prévost: ibidem 1866, pag. 215.

[3]) Charcot et Joffroy: Arch. géner. de Physiol. 1870, pag. 150. Cas de paralysie infantile spinale.

Zellenatrophie anzusprechen, so wurde durch Damaschino und Roger [1]) 1868 durch die Untersuchung des Rückenmarkes eines viel frischeren Falles von Kinderlähmung, die 2 1/2 Monate bestand, der deutliche Beweis erbracht, dass es sich hiebei um einen Process handelt, der die Charactere eines vorhanden gewesenen gewöhnlichen Entzündungsprocesses in exquisiter Weise an sich trägt.

In diesem Falle zeigten sich die Capillaren dilatirt, ihre Wandungen verdickt, mit deutlicher Kernproliferation und massenhaft in den perivasculären Räumen angehäuften Körnchenzellen. Die Neuroglia war ebenfalls verdickt und fibrillär geworden.

Die Atrophie der Ganglienzellen war hochgradig und zeigte verschiedene Gradabstufungen.

Ein zweiter, von demselben Autor untersuchter Fall von einem Kinde, das vor 6 1/2 Monaten von der Lähmung befallen worden war, ergab den gleichen Befund zugleich mit sehr stark und deutlich entwickeltem Capillargefässnetze in den Vorderhörnern.

Später hatten Roth, v. Recklinghausen und Leyden ganz ähnliche Beiträge geliefert, so dass die eine Thatsache als constatirt angesehen werden kann, dass es sich bei der acuten Kinderlähmung um einen genuinen entzündlichen Process der Vorderhörner, der mit Vorliebe in der Lenden- oder Halsanschwellung auftritt, und der die Ganglienzellen bald zur Atrophie und zum Schwinden (Untergang) bringt, handelt. Die Befunde von Charcot, Joffroy stellen demnach nichts Anderes dar, als die letzten Reste des abgelaufenen Processes, dessen Natur aus ihnen nicht mehr erkannt werden kann; sie entsprechen also sehr veralteten, vorgeschrittenen Fällen.

Die von Charcot vertretene Auffassung, dass es sich hier um eine acute primäre parenchymatöse Atrophie der multipolaren Ganglienzellen ohne Betheiligung der Gefässe oder doch erst in secundärer Weise handeln sollte, kann jetzt wohl als widerlegt angesehen werden; es wäre auch gar nicht abzusehen, warum ein solcher Process mitten in einem äusserst gefässreichen Gewebe ablaufen sollte, ohne dass die Gefässe hiebei die erste und wichtigste Rolle spielen.

Durch diese Befunde war die aus klinischen Momenten ge-

---

[1]) Roger: Gazette médicale 1871, Nr. 41, 43, 48, 51.

machte Annahme Duchenne's über den Sitz der Kinderlähmung unumstösslich als richtig erwiesen.

Es war daher einfach eine weitere Consequenz, auch für solche Lähmungen der Erwachsenen, die klinisch, sowohl was Beginn, Entwicklung und Verlauf anlangt, vollständig identisch sind mit der acuten Kinderlähmung, ganz dieselbe anatomische Läsion der Vorderhörner anzunehmen.

Da die Lähmung bei Erwachsenen äusserst selten und zugleich direct nie das Leben bedroht, so darf es nicht Wunder nehmen, dass die pathologische Anatomie keine zahlreichen Belege für die Richtigkeit dieses Postulates beizubringen vermochte.

Es sind nämlich erst 3 Fälle bekannt, die zur Autopsie kamen: Der erste ist von Hallopeau [1]) beobachtet und untersucht worden, leider wurde die mikroskopische Untersuchung unterlassen. Der makroskopische Befund lautet:

Das linke Vorderhorn zeigt eine schmutzige Verfärbung, die um so deutlicher wird, je mehr man sich der Lendenanschwellung nähert; in letzterer haben die Vorderhörner dieselbe Entfärbung und scheinen ganz verschwommen.

Im nächsten Jahre publicirte Gombault [2]) den ersten mikroskopischen Befund des Rückenmarkes eines 67jährigen Weibes, das 7 Jahre nach Eintritt der Lähmung zur Nekroskopie kam.

Befund: Die Läsion ist beschränkt auf die Vorderhörner, sie ergreift die motorischen Ganglienzellen. Die Neuroglia, sowie die Gefässe zeigen keine Spur von Alteration, die perivasculären Räume keine Körnchenzellen. Die Störung nimmt die ganze Höhe der Vordersäulen ein, ist an der Cervical- wie Lumbaranschwellung am ausgeprägtesten und hat namentlich die hintere laterale Zellengruppe ergriffen, ohne sich aber darauf allein zu beschränken.

Die Ganglienzellen zeigen verschiedene Grade von Atrophie. Die vorderen Wurzeln sind verschmälert und dünner.

Durch diesen Fall wurde von Manchen der Beweis wenigstens theilweise als erbracht angesehen, dass die klinisch vollständig

---

[1]) Hallopeau (l. c.) Arch. général méd. 1872.

[2]) Gombault: Arch. de physiolog. 1873. I. pag. 80.

identische acut-atrophische Lähmung der Kinder und Erwachsenen auch pathologisch-anatomisch nur ein und denselben Process darstelle.

Auch ich hatte mich anno 1877 gelegentlich eines Vortrages »Ueber Poliomyelitis« in diesem Sinne des Näheren ausgesprochen.

Obgleich zugegeben werden muss, dass dieser Befund ein sehr magerer ist und ja auch im Rückenmark von im Senium Stehenden atrophische Ganglienzellen gar nicht selten vorkommen, ohne dass irgend welche motorische Symptome in vivo beobachtet wurden, so geht es doch nicht an, ihn rundweg als nicht beweiskräftig hinzustellen, wie manche Autoren es wollten, und zwar schon deshalb nicht, da die Atrophie der intramedullären vorderen Wurzelfasern, wie Schultze mit Recht hervorhebt, auf einen pathologischen Process hinweisen.

Wenn nun trotzdem von Vielen — wir wollen nicht untersuchen, mit wie viel Recht — bis in die neueste Zeit gesagt wurde: »Die Identität der beiden Lähmungen ist vom pathologisch-anatomischen Standpunkte noch nicht bewiesen,« weiters: »Die Auffassung des klinischen Krankheitsbildes bei Erwachsenen als ein Spinalleiden und zwar als eine entzündliche Affection der grauen Vorderhörner sei unstatthaft und nicht zulässig,« so ist dieser Einwurf heute ganz und gar nicht mehr berechtigt, da F. Schultze [1]) einen nach jeder Richtung hin vollständig befriedigenden mikroskopischen Rückenmarksbefund von einer 20 Monate nach Eintritt der Lähmung verstorbenen 42jährigen Frau beibrachte. (Vergl. Beobachtung S. 9.)

Derselbe lautet in Kürze:

I. Rückenmark: Makroskopisch: Das linke Vorderhorn im oberen Abschnitte der Halsanschwellung um $^1/_3$ kleiner als das rechte. Die Substanz sinkt hier beim Anlegen von Querschnitten ein, und zeigt in der lateralen Partie einen röthlich verfärbten circumscripten Fleck, welcher sich sehr deutlich gegen die übrige graue Substanz abhebt und in der lateralen Partie des genannten Vorderhornes gelegen ist. In der Mitte der Höhe der rechten Lendenanschwellung findet sich in den lateralen Partien der vor-

[1]) F. Schultze: Virchow's Archiv 1878. 73. Bd. 3. Heft S. 444 c. s.

deren grauen Substanz ein ganz ähnlich verfärbter zweiter Herd, der sich nach abwärts fortsetzt.

Mikroskopisch sind in beiden Vorderhörnern, am meisten an den oben bezeichneten stark rarificirten Stellen der Cervical- und Lumbalanschwellung, ganz besonders aber im rechten Vorderhorn der Lendenanschwellung die Ganglienzellen, sowie die Axencylinderzüge und die Querschnittsbilder der longitudinal die graue Substanz durchziehenden Nervenfasern nahezu völlig geschwunden. Anstatt des normalen so ungemein characteristisch angeordneten Gewebes eine grosse Menge Deiter'scher Zellen, ausserdem nackt erscheinende Kerne und fibrillär gewordene Neuroglia.

Die Gefässwände zum Theil sehr verdickt, mit Kernproliferation in der Adventitia, besonders an den grossen Gefässen in der Fissura anterior und neben dem Centralcanal; an manchen Stellen Hämatosin in den Gefässwänden. An circumscriptiven Partien der Gefässe neben denselben massige Anhäufung von dicht an einander gedrängten Kernen (namentlich im linken Vorderhorne der Halsanschwellung). Die vorderen Wurzeln im intramedullaren Verlaufe sehr dünn nur vereinzelte Axencylinder führend. Die eben beschriebenen Veränderungen in der grauen Substanz der Vorderhörner finden sich — wenn auch weniger intensiv an den gleichen Stellen durch die ganze Länge der Medulla spinalis bis zu ihrem Uebergang in die Medulla oblongata.

Im Uebergangstheile der Lendenanschwellung zum Dorsalmarke in den Vorderseitensträngen eine grössere Anzahl mehr weniger stark hypervoluminöser Axencylinder. In den Lendenhintersträngen lässt sich nur ein einziger hypervoluminöser Axencylinder finden. Sowohl ab- als aufwärts davon ist die weisse Substanz normal.

In den vorderen Wurzeln der Lendenanschwellung und der linken Seite im Halstheile weniger Nervenfasern als normal, die restirenden dünn, sehr kernreich. Viele Capillargefässe in ihren Wandungen ganz bedeutend verdickt. Im Dorsaltheile die Clarke-schen Säulen viel weniger afficirt, obwohl auch degenerirte Ganglienzellen zeigend.

Die ganze übrige Substanz des Rückenmarkes, sowie die hintere Wurzel normal. Hirnbefund negativ.

Durch diesen Befund ist auch vom pathologisch-anatomischen

Standpunkte die Identität der spinalen Kinderlähmung und der acuten regressiven Lähmung der Erwachsenen schlagend und endgiltig erwiesen. Hier wie dort handelt es sich um eine acut auftretende Myelitis der grauen Rückenmarksubstanz, die sich geradezu constant durch die höchst auffällige und mehr weniger hochgradige Zerstörung und Atrophie der multipolaren Ganglienzellen characterisirt. Der einzige Unterschied besteht nur darin, dass bei der Kinderlähmung die heerdartigen Läsionen der grauen Vordersäulen vorwalten, während bei den Erwachsenen letztere gewöhnlich in ihrer ganzen Längenaxe afficirt sind. Da die weisse Substanz frei bleibt, wenigstens primär, so spricht man von einer »Poliomyelitis anterior acuta«. (Charcot's Tephromyélite aiguë.)

II. Periphere Nerven: Es wurden nur die Nervi ischiadici untersucht. Der grösste Theil der Nervenfasern intact, ein kleiner Theil dünner. An einzelnen Partien innerhalb verschiedener Bündel keine Nervenfasern nachweisbar, dafür Bindegewebe, das auf dem Querschnitt in Form von dreieckigen oder polygonalen Figuren erscheint und grössere zusammenhängende Flächen einnimmt. Auffälligerweise hier keine beträchtliche Kernvermehrung. Die Gefässe ohne deutliche Anomalie.

III. In den afficirten Muskeln zeigte sich hochgradige degenerative Atrophie, die deutlich bündelweise die Muskeln befiel.

Bekanntlich entsprechen verschiedenen Stadien der atrophischen Lähmung auch differente Befunde. Mehr minder deutliche Querstreifung der Muskelfasern mit Proliferation der Sarkolemmakerne.

In einem späteren Stadium geht die Querstreifung total verloren. Die einzelnen Fasern sind mit Fetttröpfchen erfüllt, —Vacuolenbildung; hie und da sieht man an den Wänden in Haufen, oder in parallelen Längsreihen angeordnet, zahlreiche Kerne, sowie zerstreut auch sogenannte bandartige Elemente.

Das interstitielle Gewebe zwischen den einzelnen Primitivbündeln entschieden vermehrt. Oft zahlreiche Kernhaufen eingelagert. Die Gefässe verdickt.

Im letzten Stadium ist die contractile Substanz total verschwunden und von einem derben, kernreichen Bindegewebe substituirt. Manchmal kann dasselbe auch vollständig durch reichliches und massiges Fettgewebe ersetzt werden. (Luxurirende Lipomatose.)

Selbstverständlich gibt sich die histologische Alteration der Muskeln schon makroskopisch durch eigenthümliche Färbung kund.

Pathogenie.

Die acute atrophische Spinallähmung der Erwachsenen besteht in einer acuten Entzündung der grauen Vordersäulen des Rückenmarks, wesentlich characterisirt durch rapide Destructiv-Alteration der grossen motorischen Ganglienzellen, und gehört somit zur Gruppe der primären spinalen Myopathien, unter denen sie einen hervorragenden Platz einnimmt.

Die genaue und stricte Localisirung der Erkrankung auf die Vorderhörner und die bei Erwachsenen offenkundige Tendenz (22 Paralys. aller 4 Extr. unter 47 Fällen), die Vordersäulen in der ganzen Längsausdehnung mehr weniger intensiv zu befallen, während jede Diffusion in die Breite vermieden wird, frappirt vielleicht auf den ersten Blick. Und doch ist, wie ich zeigen werde, diese Localisirung in der Längsrichtung, entgegen den bisherigen Anschauungen begreiflicher und fasslicher als die Ausbreitung in die Quere.

Aus Arterieninjectionsversuchen geht deutlich hervor, dass das überaus zahlreiche Gefässnetz der Vorderhörner ein möglichst selbstständiges, und von den der übrigen Gefässbezirke unabhängiges ist.

Die Histologie zeigt, dass die gewebliche Zusammensetzung von der der Hinterhörner wesentlich different ist, in den Vorderhörnern multipolare grosse Ganglienzellen in Gruppen angeordnet, in den Hinterhörnern spindelförmige, kleine Zellen. Die Masse der grauen Substanz daselbst mehr eingeengt.

Die experimental-physiologischen Untersuchungen von Schiff, Vulpian haben auch schon längst die grosse functionelle Verschiedenheit der einzelnen Abschnitte der grauen Substanz der Vorder- und Hintersäulen nachgewiesen. Während die eine für die Leitung willkührlicher und Reflexbewegungen bestimmt sind, stellen die anderen centripetale Bahnen dar. Es bilden somit die Vordersäulen in der grauen Substanz ein ganz eigenes System, das seine Selbstständigkeit und Individualität grob anatomisch wie histologisch und functionell documentirt.

Und so kann es uns daher auch nicht befremden, wenn (bei

Erwachsenen) mit Vorliebe das System seiner ganzen Länge nach ergriffen wird, und in Folge dessen eine eigentliche Systemerkrankung auftritt.

Ich bin weit entfernt, anzunehmen, dass ein acut stürmisch verlaufender Entzündungsprocess stets stricte sich auf das System der grauen Vordersäulen beschränken werde, ohne die anliegende Partie der Seitenstränge oder Vorderstränge manchmal wenn auch nur in viel geringerer Intensität und Extensität zu ergreifen, wie auch im Falle von F. Schultze. Allein diese Ausbreitung in der Breitenaxe ist etwas mehr zufälliges, gelegentliches.

Dass aber in den Seitensträngen und zwar in den »Pyramidenbahnen« bei dieser primären Entzündung der Vordersäulen sich keine Störungen zeigen sollten, dünkt mich höchst unwahrscheinlich.

Kann man doch bei der Poliomyelitis die absteigende wie aufsteigende Degeneration wenigstens per analogiam erwarten. Thatsächlich findet sich erstere in den Befunden der Kinderlähmung, dagegen nicht in den Erwachsenen bis jetzt angegeben. Nur in dem Falle Schulze's finden sich Andeutungen über Veränderungen in den Vorderseitenstrangbahnen.

Nach allen vorliegenden experimental-physiologischen Untersuchungen bilden die Vordersäulen mit ihren Zügen eine Durchzugsstation in der Leitung für die Impulse, die das Gehirn hinsendet zu den motorischen Endapparaten.

Die rapide, mehr weniger in der Längsausdehnung diffuse Destruction dieser Zellen, bedingt durch einen acuten myelitischen Process der grauen Vordersäulen, erklärt zur Genüge das plötzliche Verschwinden der Motilität, sowie der Reflexerregbarkeit, da ja die Reflexbögen in den Vorderhörnern liegen sollen, sowie auch das Initialfieber.

Durch die dabei auftretende entzündliche Hyperämie und stärkere Exsudation nach ab- und aufwärts von der eigentlichen primären zur tiefgehenden irreparablen Läsion führenden Erkrankungsstelle erklärt sich die anfänglich grosse Verbreitung der Lähmung.

Da diese collaterale Hyperämie und Transsudation eines Rückganges fähig ist, so ist auch die dadurch bedingte Motilitätslähmung nur von kurzer Dauer. So erklärt sich die allmählige Regression der Lähmung.

Die pathologische Anatomie, sowie die klinische Beobachtung hat aber der Physiologie auch gezeigt, dass die sogenannten motorischen Ganglienzellen einen wesentlichen Einfluss auf die von ihnen abgehenden Nerven und von ihnen versorgten Muskeln ausüben.

Von diesem trophischen Centralapparat aus müssen permanente trophische Reizwellen durch die motorischen Bahnen diesen selbst und den Muskeln zugeführt und so die Ernährung beider geregelt werden. Ist dieser trophische Centralapparat zerstört, oder doch wesentlich alterirt, so muss die Ernährung der motorischen Nerven, sowie der Muskeln leiden und müssen dieselben all jene Veränderungen durchmachen, wie wir sie durch die electrische, sowie durch die histologische Untersuchung der Muskeln und Nerven constatiren können.

Der Muskeltonus ist geschwunden, die Muskeln fühlen sich völlig schlaff an, in den abgehenden Nerven und Muskeln zugleich, oder nur in den letzteren beginnt sich die Degeneration zu entwickeln, um die verschiedensten Stadien zu durchlaufen.

Es tritt das Heer jener degenerativen Störungen auf, wie wir es nach Läsion peripherer motorischer Nerven sehen. Denn hier wie dort sind die fortwährenden Einwirkungen der trophischen Centren auf die peripheren Theile annullirt, im ersten Falle ist das Centrum selbst zerstört, im letzten nur die Leitung unterbrochen. Hiemit finden die positiven Symptome der Krankheit ihre ungezwungene physiologische Erklärung.

Die negativen Symptome im Krankheitsbilde, als das Fehlen von Sensibilitätsdefecten, sowie der trophischen Hautstörung erklärt sich durch das Intactsein der Hinterhörner, sowie der Spinalganglien.

Da die Vorderhörner keinen Einfluss auf die Function der Blase und des Mastdarms, noch auf die Geschlechtsfunction üben, so begreift sich auch ihr normales ungestörtes Verhalten. (Nur einmal findet sich ein Niedergang der letzteren notirt — Fall I von Althaus[1]).

Die transitorischen, initialen, sensiblen Reizzustände (heftiger Schmerz, Parästhesie) müssen als excentrische Reize angesehen werden, die ihren Ursprung einem Hinübergreifen der Congestion

---

[1]) a. a. O. Paralysis infantile pag. 32.

und Durchfeuchtung auf die Hinterhörner und Wurzeln während der Invasion verdanken. Ebenso erklärt sich auch die ephemere Urinverhaltung.

Das Vorkommen eigenthümlicher, dumpfer Schmerzen im späteren Verlaufe der Krankheit, die spontan, oder wie gewöhnlich auf Druck in den atrophirenden Muskeln entstehen, und ein Symptom der Degeneration, also peripheren Ursprunges sein dürften, hat bei der Intactheit der sensiblen Leitung nichts Befremdendes.

Die vasomotorische Störung findet ihre Erklärung in einer Lähmung der vasomotorischen Centren (resp. gefässerweiternden Bahnen), die ja bekanntlich, wenigstens zu einem Theile, im Rückenmark liegen [1]).

So stehen also die klinischen Erscheinungen in so vollkommen befriedigender Uebereinstimmung mit der anatomischen Läsion, wie man ihr kaum noch in einer anderen Rückenmarksaffection begegnet.

Daraus geht aber zugleich auch der hohe Werth einer wissenschaftlichen genauen, das Krankheitsbild nach allen Richtungen vollständig erschöpfenden klinischen Beobachtung und einer nachfolgenden fachkundigen histologischen Untersuchung sogenannter Heerd- und Systemerkrankungen hervor, denn nur diese sind es, die Aufschlüsse über die Function der Centralnervenorgane und über die vielen verwickelten Leitungsbahnen geben können.

Die klinische Beobachtung kann nicht auf Aufschlüsse von Seite der Experimental-Physiologie und Pathologie warten, sie eilt naturgemäss denselben voraus, sie sammelt am Krankenbette eine Reihe von Beobachtungen und Thatsachen und gibt dann auch den letzteren wichtige Fingerzeige für vorzunehmende Thierexperimente, um hiedurch zur unschätzbaren Verificatorin und Erklärerin der klinisch gewonnenen Resultate zu werden.

Aetiologie.

Wie unzulänglich unsere Kenntnisse über die ätiologischen Momente vieler Neuropathien, in wie tiefes Dunkel dieselben noch gehüllt sind, zeigt wieder die Poliomyelitis.

---

[1]) Goltz, Pflüg. Arch. Bd. XI. S. 52. 1875. Vulpian, Leçons sur l'appareil vasomoteur 1875. Stricker, Wiener med. Jahrb. 1877.

Der Gedanke liegt doch sehr nahe, dass ein so schweres und dabei so seltenes Spinalleiden gewiss auch ganz bestimmte, prägnante, prädisponirende Ursachen nothwendig voraussetze, und doch sind wir bis heute, wir müssen es offen gestehen, nicht im Stande, auch nur eine Vermuthung darüber auszusprechen.

Sämmtliche Autoren, die Gelegenheit hatten, einschlägige Fälle zu beobachten, fahndeten genau nach Heredität, — in des Wortes weitester Bedeutung, — nach neuropathischer Diathese etc., aber ganz ohne Erfolg.

Das lässt sich wohl schon mit Bestimmtheit sagen, dass die Heredität hiebei keine Rolle spielt. Nur in einem einzigen Falle findet sich bei der Mutter eines 23jährigen Soldaten, der von acuter atrophischer Spinallähmung (in gekreuzter Form) befallen worden, angegeben, dass sie die letzten 4 Jahre vor ihrem Tode an einer rechtseitigen Hemiplegie litt (I. Beobachtung von Herrmann). Wegen dieses letzteren Umstandes kann aber auch in diesem Falle von Heredität keine Rede sein. Ausser dem Falle von Meyer ist keine Mittheilung bekannt, wo 2 oder gar mehrere derselben Familie Angehörige an dieser Krankheit erkrankt wären.

Das Alter scheint hingegen eine nicht wegzuläugnende Prädisposition abzugeben.

Ein Blick auf die untenstehende Tabelle zeigt, dass am häufigsten Leute zwischen dem 14.—22. Lebensjahre erkrankten, und zwar in diesem Zeitabschnitte allein fast die Hälfte der bisher beobachteten Fälle. Auch die von Duchenne mit der Angabe, »dass diese Lähmung nur bis zum 45. Jahre vorkomme», gezogene Grenze wird überschritten. Die Natur hält sich eben an kein Schema.

Vom	14.—16.	Lebensjahre:	4	Fälle
»	16.—20.	»	12	»
»	20.—22.	»	5	»
»	22.—25.	»	3	»
»	25.—30.	»	6	»
»	30—35.	»	6	»
»	35.—40.	»	3	»
»	40.—45.	»	3	»
»	45.—50.	»	2	»

Vom	50.—55. Lebensjahre:	—	Fälle
»	55.—60. »	—	»
»	60.—65. »	—	»
»	65.—70. »	1	»

(In 2 Fällen ist das Alter nicht angegeben.)

Wodurch aber diese Prädisposition namentlich vom 14.—22. Lebensjahre bedingt ist, ob etwa durch die gerade in dieser Zeit der vollen Entwicklung durch gesteigerte Berufsthätigkeit und Muskelarbeit etc. gesetzte Ueberanstrengung des Rückenmarks, lässt sich nicht sagen.

Auch die Jahreszeiten, resp. die Monate scheinen nicht ohne Einfluss zu sein. Die meisten Erkrankungen fallen in die Monate August und September (19) und in den Monat Jänner (7), was nach meinem Dafürhalten nur daher kömmt, dass gerade in diesen Monaten aus leicht begreiflichen Gründen Erkältungen, resp. Durchnässungen leichter acquirirt werden können.

Jänner	7	Juli	3
Februar	2	August	7
März	1	September	12
April	1	October	2
Mai	1	November	2
Juni	1	Dezember	1

(In 7 Fällen Erkrankungsmonat unbekannt.)

Auch das Geschlecht scheint hiebei eine Rolle zu spielen: Unter den von mir gesammelten 47 Fällen sind 34 Männer, 13 Weiber.

Unter den occasionellen Momenten steht obenan die Erkältung, die sich ausdrücklich in 25 Fällen (von 47) notirt findet.

Am deutlichsten tritt die Dignität dieses Momentes im 3. Falle von Duchenne[1]) hervor, wo ein Student auf dem Heimwege von der Kneipe zufolge einer Wette sich nackt in den Schnee legt, ferner in dem 1. Falle von Herrmann[2]), wo ein Hornist nach grossen Märschen und Strapazen Nachts auf feuchter Erde liegt

[1]) Duchenne a. a. O. pag. 440.

[2]) Herrmann a. a. O. S. 41.

und gelähmt wird. Dasselbe zeigt auch der 2. Fall von Kussmaul [1]), wo ein Mädchen erhitzt durch einen Fluss läuft; ebenso Fall Totter.

Der Erkältung vorausgehende Strapazen (Beob. I, Althaus), excessive Muskelarbeit, geschlechtliche Erregungen (Fall von Miles [2]), oder das Zusammenwirken mehrerer Momente, wie Erkältung und Durchnässung während der Menses, begünstigen natürlich noch weit mehr den Eintritt der Lähmung.

Die Erkältung spielt also wohl die wichtigste Rolle in der Aetiologie der Poliomyelitis. Wenn wir die Frage beantworten sollen, auf welche Art und Weise die Erkältung zur Myelitis führt, so müssen wir sagen, dass sie nur auf reflectorischem Wege zu diesen intensiven myelitischen Processen Veranlassung geben kann [3]).

Auch acute Infectionskrankheiten können ein occasionelles Moment sein: So wurden nach Masern 2, nach Blattern 1 Fall beobachtet. Auch 1 Fall nach Entbindung wird angegeben. In 9 Fällen ist ausdrücklich hervorgehoben, dass die Lähmung ganz ohne Ursache eingetreten war.

Diagnose.

Dieselbe ist bei dem so characteristischen Symptomencomplexe wohl stets unschwer zu stellen. Sie stützt sich auf folgende Punkte:

I. Fieberhafter, nie fieberloser Beginn, mit wesentlichen Störungen des Allgemeinbefindens, oft mit gastrischen Symptomen (Erbrechen), oft mit reissenden Schmerzen in den Extremitäten.

II. Acutes Einsetzen der rasch das Maximum an Intensität erreichenden schlaffen Bewegungslähmung. (Reflexe in der Regel erloschen.)

III. Characteristische Modification der faradischen Erregbarkeit, frühes Eintreten der Entartungsreaction.

IV. Früh auftretende und rapid verlaufende Muskelatrophie.

---

[1]) Kussmaul (Frey): Berl. klin. Wochenschr. Nr. 2. 1874.

[2]) Miles a. a. O. S. 217.

[3]) Vergl. auch Vulpian: „Maladies du système nerveux" 1879, pag. 153.

V. Allmählige Rückbildung und Localisirung der motorischen Lähmung auf mehrere oder wenige Muskeln.

VI. Vollständiges Intactbleiben der Sensibilität, der Hirnnerven, sowie der Function der Blase und des Rectums.

Die Differentialdiagnose kann in verschiedenen Perioden der Krankheit gestellt werden müssen [1].

Das Initialstadium, das aus Fieber, reissenden Schmerzen oder verschiedenen Parästhesien besteht, kann in seiner Bedeutung so lange nicht erkannt und gewürdigt werden, so lange nicht die schlaffe Bewegungslähmung eingetreten ist.

Während der ersten Periode kommt für die Differentialdiagnose vor Allem in Betracht:

I. Die acute diffuse Centralmyelitis.

Beiden ist das acute fieberhafte Auftreten einer vollständig schlaffen Motilitätslähmung, ausgezeichnet durch rapid eintretende Muskelatrophie, Entartungsreaction und Erlöschen der Reflexerregbarkeit, gemeinsam. Die gleichzeitige Sensibilitätslähmung, im höheren oder geringeren Grade, die nie fehlenden Störungen von Seite der Blase und des Mastdarmes, frühzeitige Decubitusbildung, Fortdauer des Fiebers und rascher tödtlicher Verlauf unterscheiden letztere hinlänglich von ersterer.

Die Ursache kann, wie so häufig, in beiden eine heftige Erkältung sein.

II. Die acute diffuse Hämatomyelitis

unterscheidet sich klinisch in Nichts von der gewöhnlichen acuten diffusen Myelitis als nur durch das mehr plötzliche Eintreten der völligen Paraplegie und rascheren ascendirenden Verlauf.

Beide Formen unterscheiden sich noch deutlich dadurch von der Poliomyelitis anterior, dass bei ihnen im Vergleich zur letzteren ein entschieden progressives Fortschreiten auf die Oberextremitäten beobachtet wird, während bei der Poliomyelitis die Generali-

---

[1]) Vergl. F. Müller: „Zur Poliomyelitis anterior acuta der Erwachsenen.“ Oesterr. ärztl. Vereinszeitung 1879, Nr. 6.

sation der Lähmung rascher, stossweise (schubweise) und nicht gerade so typisch von unten nach oben erfolgt, wie bei den genannten Myelitiden.

Auch der Verlust der Faradocontractilität scheint bei denselben nach meiner Erfahrung nicht so früh einzutreten, indem noch am 6. Tage nach Beginn keine merkliche Herabsetzung derselben in einem von mir jüngst beobachteten und in 7 Tagen lethal verlaufenden Falle constatirt werden konnte.

III. Myelitis acuta transversa.

Die gewöhnlichen Formen derselben, die im Dorsalmarke sitzen, können wohl kaum zu Verwechslungen Anlass geben.

Die Sensibilitäts- wie Blasenlähmung, die Steigerung der Haut-, besonders der Sehnenreflexe, Fehlen der Muskelatrophie, normales electrisches Verhalten und Gürtelgefühl bei completer, stationär bleibender Paraplegie, sind zu characteristische Symptome für die Transversalmyelitis.

Doch gibt es einfache idiopathische Transversalmyelitiden, die sich hauptsächlich auf die grauen Vorderhörner localisiren. Ist der Sitz in einem solchen Falle gerade in der Lendenanschwellung, so kann die Diagnose unter Umständen grossen Schwierigkeiten begegnen.

J. Köllinger, 48 Jahre, Brodführer, bisher gesund, wurde am 10. September 1878 total durchnässt und musste in diesem Zustande noch durch Stunden in starkem Regen seinem Geschäfte obliegen. Nachmittag Frostanfall, Fieber. Am 11. Kreuzschmerzen, complete Lähmung des rechten Beines. 12. September Morgens: Erneuter Frostanfall, reissende Schmerzen in beiden Füssen, namentlich in der Musculatur des rechten Schenkels. Seit Mittag (12. September) complete schlaffe Lähmung der beiden unteren Extremitäten. An den Fusssohlen Sensus formicationis. Kein Wirbelschmerz, keine Rückensteifigkeit.

Wurde am 13. September auf die II. medicinische Abtheilung recipirt.

Status praesens: T. 39.7 P. 108. Arteriensklerose. Die Radialarterie stark geschlängelt. Complete Paraplegie. Sensibilität in ihren 3 Qualitäten vollständig erhalten. Retentio urinae. Obstipatio. Die Oberextremitäten, sowie die Hirnnerven ganz intact. Kein Gürtelgefühl, keine excentrischen Schmerzen. Keine Spuren von Lues.

Bis 18. September Fieber; 28. September unwillkührliche Defäcation, die sich aber bis zum 14. October nicht mehr wiederholte.

Vom 8. October an unwillkührliche Harnentleerung. Harn ammoniakalisch. In den nächsten Tagen 2 Schüttelfröste.

Am 14. October untersuchte ich den Patienten und constatirte complete Paraplegie. Die genaueste Sensibilitätsprüfung liess keine Spur von Defect constatiren. In den Muskeln hochgradige Atrophie. Dieselben auf Druck wenig empfindlich. Nirgends spastische Symptome. Haut- wie Sehnenreflexe erloschen. Blasen- und Mastdarmlähmung.

Die faradische Erregbarkeit vom Nerven wie vom Muskel aus, ebenso die indirecte galvanische in beiden Oberschenkeln, wie am rechten Unterschenkel und in sämmtlichen Abdominalmuskeln total vernichtet.

Die directe galvanische Prüfung zeigt in allen Muskeln quantitativ und qualitativ veränderte Erregbarkeit, so z. B. im M. tibial. antic. dext. Ka Sz < An Sz 20 El.

Beide Zuckungen wurmähnlich ablaufend.

Im linken Nervus peroneus-Gebiete reagiren auf den stärksten faradischen Strom nur die Mm. peronei.

Im Tibialisgebiete Contraction nur bei völlig übereinander geschobenen Rollen zu erzielen. In den Muskeln exquisite Entartungsreaction.

Decursus: Im linken Peroneus- und Tibialisgebiete kehrte die Motilität, in den Extensoren und Flexoren aber nur minimal, zurück, ohne dass es zu einer weiteren überhaupt nennenswerthen Regression gekommen wäre. Ab und zu leichte, reissende, ziehende Schmerzen in den Oberschenkeln.

Dieser Fall steht der Poliomyelitis anterior gewiss sehr nahe, nur die hochgradige Störung der Blasen- und Mastdarmfunction, sowie das Ausbleiben der Regression, lassen denselben, obgleich er sich sonst klinisch vollständig mit der Poliomyelitis anterior acuta deckt, als zur Myelitis transversa acuta gehörig erscheinen. Selbstverständlich kann letztere ihren Sitz nur in der Lendenanschwellung haben. Es bildet der Fall also gleichsam die Brücke zwischen Poliomyelitis anterior und acuter Transversalmyelitis.

IV. Hämatomyelie.

Dieselbe unterscheidet sich bei Gleichheit aller übrigen Symptome namentlich durch die apoplectiforme, fieber- und prodromlose Entstehung der Lähmung. Dazu kommen gewöhnlich noch Sensibilitäts- und Sphincterenlähmung.

V. Paralysis ascendens acuta.

Unterscheidende Merkmale:

Längeres Prodromalstadium. Kein nennenswerthes Fieber. Motilitätsstörung erfolgt in exquisit progressiver Weise. Sie beginnt in den unteren Extremitäten (höchst selten descendirend) mit motorischer Schwäche, die langsam zur Parese und dann erst zur Paralyse führt. Typisches Fortschreiten auf den Rumpf, die Oberextremitäten und auf den Bulbus medullae und damit Exitus lethalis.

In negativer Richtung sind hervorzuheben: Fehlen der für Poliomyelitis anterior so characteristischen Erregbarkeitsmodificationen und rapider Muskelatrophien.

Trotz dieser so characteristischen Differenzirungsmerkmale beider Krankheiten werden sie doch von manchen Autoren nicht als distincte Krankheitsspecies, sondern nur als Grade einer und derselben Krankheit aufgefasst und wird dadurch nicht wenig zur Confusion der Myelitiden beigetragen. Wenn Hammond[1]) behauptet: »die Paralysis ascendens acuta und die Spinalparalysis der Erwachsenen unterscheiden sich nicht wesentlich von einander«, und dass der einzige Unterschied, nämlich der in der Extension des Processes auf die Respirationsmuskeln und Nerven bei der Landry'schen Paralysis, »kein genügender Grund sei, um der acut ascendirenden Paralysis (Landry) einen eigenen Platz in der Nosologie einzuräumen« [2]), so muss dies jeden befremden, der einmal Gelegenheit hatte, an dem Bette eines unglücklichen Kranken (mit Landry's Par.) zu stehen und die grosse klinische Differenz in den Symptomen de visu kennen zu lernen.

Auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkte muss diese stricte Scheidung bis auf Weiteres aufrecht erhalten werden, da bis jetzt die genauesten mikroskopischen Untersuchungen von Vulpian, Ranvier, Westphal[3]) keine hiefür verantwortlich zu machende Läsion im Rückenmarke aufzudecken vermochten. Gerade wegen

---

[1]) Hammond: a. a. O. pag. 451 et seq.

[2]) Diese Ansicht hat bekanntlich zuerst A. Petitfils in seiner Inauguralthèse: Considérations sur l'atrophie aiguë des cellules motrices, Paris 1873, ausgesprochen.

[3]) Westphal: Ueber einige Fälle von acuter tödtlicher Spinallähmung. Arch. f. Psychiatrie etc. Bd. VI. S. 675.

dieses negativen Befundes ist es auch unmöglich, die Bezeichnung Paralysis ascendens acuta jetzt schon fallen zu lassen, wie Webber [1]) verlangt:

»As to acute ascending paralysis, the sooner that name is dropped the better; for it expresses no pathological condition, and only assists in perpetuating the idea that there is no organic disease in such cases. It is, in truth, a cover for imperfect knowledge, and tends, like all such names, to hinder advance in the study of nervous lesions.«

Thatsächlich dürfte es wohl keinen Arzt geben, der der Ansicht huldigte, dass diese stets zum Tode führende Lähmung ohne eine anatomische Läsion der Cerebrospinalaxe bestehe, ebensowenig als dass diese Bezeichnung die Neuropathologen abgehalten hätte, daraufhin mit allen technischen Hilfsmitteln, die gegenwärtig der Histologie zur Verfügung stehen, zu untersuchen, und gerade in jüngster Zeit Veränderungen, wenn auch nur höchst spärliche und für die Pathogenese noch gar nicht verwerthbare, so doch immerhin sehr bemerkenswerthe, theils in den vorderen Wurzeln, sowie in den Muskelnerven und Muskelfibrillen (Dejerine [2]), theils im Rückenmarke selbst (Eisenlohr [3]) gelegene, nachzuweisen.

VI. Amyotrophische Seitenstrangssklerose.

Sie kann zu einer Zeit, namentlich wenn Rigidität und Contractur noch nicht die Extremitäten befallen haben, auf den ersten Blick ganz der Poliomyelitis anterior acuta gleichen. In beiden Fällen Lähmung, hochgradige Muskelatrophie en masse, Fehlen von Sensibilitäts-, Blasen- und Mastdarmlähmung.

Unterscheidungsmerkmale: Fieberlose und allmählig beginnende Parese und Lähmung. Frühes Auftreten der spastischen Rigidität und Contractur in den gelähmten atrophischen Muskeln. Erhöhte Sehnenreflexe. Spinalepilepsie. Ende durch Bulbär-

---

[1]) J. G. Webber: A contribution to the study of Myelitis. Transactions of the American Neurological Association for 1875, Volume I. pag. 69.

[2]) Dejerine: Recherches sur les Lésions du Système nerveux dans la Paralysie ascendante aiguë. Paris 1879.

[3]) Eisenlohr: Neuropathologische Beobachtungen. Ein Fall von Paralysis ascendens acuta. Virchow's Archiv Bd. 73, Heft I, S. 73. 1878.

symptome. (Innerhalb 3—4 Jahren.) Erhaltenbleiben der Farado-contractilität. In den Muskeln Entartungsreaction.

Ich will hier in Kürze einen recht charakteristischen Fall anführen, den ich längere Zeit im Hôpital temporaire (Paris) auf der Abtheilung von M. Duguet im Frühjahre 1878 beobachten konnte:

Henriette D., 45 Jahre, ohne hereditäre Belastung, erkrankte vor circa 8 Monaten. Erkältung oder Durchnässung ging nicht voraus. Zuerst empfand sie intermittirende, reissende, lebhafte Schmerzen im rechten Beine, nach 3—4 Tagen auch im linken und im Kreuze.

Nach 5 Tagen hörten die Schmerzen vollständig auf. Unterdessen aber hatte beide Beine eine nicht unbeträchtliche Schwäche befallen, wodurch das Gehen nach und nach sehr erschwert wurde.

Nach 2 Monaten wurden auch die Oberextremitäten von motorischer Schwäche ergriffen, die bald zur Parese vorschritt.

Diese Affection im Bereiche der Motilität hatte sich ohne jedes Fieber entwickelt.

Erst nachdem die Parese bereits längere Zeit bestanden, magerten die Extremitäten, namentlich die oberen rapid ab. Vor 5 Monaten begannen die Beine, vor 4 Monaten die Arme rigid zu werden, welche Rigidität langsam, aber stetig zunahm. Bis vor 3 Monaten konnte sie noch mit Hilfe eines Sessels, den sie vor sich herschob, im Zimmer sich ein wenig bewegen, was gegenwärtig nicht mehr möglich ist.

Störungen der Sensibilität, oder der Mastdarmfunction wurden im ganzen Verlaufe nicht bemerkt. Nur einige Male soll im Beginne unwillkürliche Urinexcretion stattgefunden haben.

In letzterer Zeit waren in den Muskeln der Ober-, weniger der Unterextremitäten häufig fibrilläre Zuckungen aufgetreten, die auch jetzt noch ohne Unterlass fortdauern. Seit 3 Monaten bettlägerig. Schwindel, oder andere Cerebralerscheinungen wurden nicht beobachtet.

Status praesens: Mittelgrosses Individuum. Allgemeine Decken blass, anämisch. Der Kopf vollständig frei beweglich, an den Augen, sowie im Gesichte nichts Pathologisches.

Locomotorischer Apparat:

1) Oberextremitäten.

Der rechte Arm ist im Ellbogengelenke unter einem Winkel von 90° flectirt, dabei liegt der Oberarm fest am Thorax an, das Handgelenk steht zwischen Extension und Flexion, die Finger sind deutlich zur Krallenhand eingeschlagen. Versucht man den Oberarm vom Thorax zu entfernen, so sieht man, dass die Spannung des Pectoralis major dies verhindert.

Die passive Extension im Ellbogengelenke gelingt nur mit Mühe und bedeutenden Schmerzen und dann nur bis 150°.

Gar nicht gelingt die Supination, ebensowenig die Extension der Finger.

Der linke Arm bietet dieselben Symptome, doch in viel leichterem Grade dar. So können z. B. noch der 2. und 5. Finger ganz leicht extendirt werden.

2) Unterextremitäten.

Beide Beine in leichter Knieextensionslage und stark spastisch adducirt. Am ausgesprochensten ist die Muskelsteifigkeit im linken Beine, das auch fast sämmtliche willkürliche Bewegungen eingebüsst hat. Der rechte Fuss befindet sich in leichter Varoequinusstellung und hat die ganze Motilität verloren, während im Knie- und Hüftgelenke sämmtliche Bewegungen activ, obwohl nur mit viel Anstrengung und dabei langsam möglich sind.

Die oberen Extremitäten, namentlich die rechte an den Schultern und am Oberarm stark atrophirt. Ebenso sind der Thenar, wie Hypothenar und die Mm. interossei fast gänzlich geschwunden.

Die Haut, resp. das Unterhautzellgewebe am Vorderarme entschieden verdickt.

An den Unterextremitäten ist wenig von Atrophie zu sehen.

Reflexerregbarkeit: Patellarsehnenreflex beiderseits lebhaft gesteigert. Ebenso das Fussphänomen nachweisbar. Heb tman das eine Bein in die Höhe, so geräth dasselbe in lebhaftes Zittern, das sich bald auch dem andern mittheilt. Spontane Spinalepilepsie bisher nicht beobachtet. Die Hautreflexe von der Fusssohle aus auf Kitzeln und Stechen gesteigert.

Bulbärsymptome: Sie sind erst in letzterer Zeit aufgetreten. Die Sprache ist sichtlich gegen früher schwerfällig und langsam geworden. Beim Vorstrecken macht die Zungenmusculatur, die an einzelnen Stellen selbst atrophisch ist, unablässig vermiculäre Bewegungen. Der Schlingact erfolgt nur langsam, und muss Patientin beim Essen stets eine gewisse Vorsicht gebrauchen, um sich nicht zu verschlucken. Die Faradocontractilität allenthalben erhalten.

Anfangs Juni sah ich die Patientin zum letzten Male. Der weitere Verlauf ist mir unbekannt.

VII. Intoxicationslähmungen.

Von einer eigentlichen Differentialdiagnose der idiopathischen Poliomyelitis anterior gegenüber den acuten Intoxicationslähmungen kann wohl nicht die Rede sein, denn ganz abgesehen von den specifischen, ätiologischen Momenten sind die klinischen Bilder der Paralysen bei Raphania, Pellagra, bei Intoxication durch Lathyrus cicer, sowie durch anorganische Gifte, als Phosphor etc. zu charakteristisch und different, als dass sie verkannt werden könnten.

Nur auf eine, leider wie es scheint bei uns in Steiermark, dem Lande der Arsenikophagen, nicht gar so selten vorkommende Intoxicationslähmung möchte ich hier in Kürze die Aufmerksamkeit lenken, um so mehr, da ich sie in der Literatur nirgends erwähnt finde. Ich meine nämlich die im Gefolge von **acuter Arsenikvergiftung**, sei es durch den Genuss des landesüblichen »Hüttenrauchs« (Arsenicum album) oder von Kaisergrün, dem sehr beliebten Mittel zur absichtlichen Zerstörung des Lebens, auftretenden Motilitätslähmungen. Fälle dieser Art sind unter Umständen namentlich bei mangelnder oder absichtlich unrichtig gegebener Anamnese nicht immer leicht zu beurtheilen.

Sind die stürmischen Erscheinungen der Gastroenteritis nach einer acuten Arsenikvergiftung gänzlich geschwunden, gehen die betreffenden Individuen wieder ihren Beschäftigungen nach, und ist nur mehr ein Schwächegefühl, namentlich in den unteren Extremitäten die einzige unangenehme Erinnerung an den vor Kurzem überstandenen, höchst qualvollen Zustand, so kömmt es plötzlich eines Tages, gewöhnlich 2—3 Wochen post intoxicationem zu einer rasch zunehmenden Lähmung meistens der unteren Extremitäten, die in 48—60 Stunden ihr Maximum an In- und Extensität erreicht. Blase und Mastdarm functioniren ungestört weiter, die Sensibilität bleibt insoferne intact, als weder eine Abstumpfung, noch irgend ein Defect derselben in die Erscheinung tritt. Dafür werden sehr intensive brennende Schmerzen in den Extremitäten und ganz besonders in den Gelenken angegeben. Die Haut selbst zeigt gewöhnlich keine Efflorescenzen. In einem von mir beobachteten Falle war im Peroneus- sowie Cruralisgebiete die Faradocontractilität rasch gefallen, im Tibialis anticus sogar bis zum völligen Erlöschen.

Die schlaffen und sich kühl anfühlenden Extremitäten atrophirten jedoch nur unbedeutend und hatten nach Verlauf von einigen Monaten ihre Motilität vollständig wieder erlangt.

Während der II. Periode, namentlich in einer vorgeschrittenen Zeit, kann die Poliomyelitis anterior acuta verwechselt werden mit der Poliomyelitis anterior subacuta und der progressiven Muskelatrophie.

Vor Verwechslung mit derselben kann in einem sehr späten

Stadium nur die Anamnese schützen, da alle diese Krankheiten Lähmung und Atrophie gemein haben.

Verlauf und Prognose.

Wie bereits oben angegeben, nimmt die Lähmung, wenn einmal die erste Periode vorüber ist, stets einen regressiven Verlauf. Aus der allgemeinen, weit verbreiteten Lähmung wird nach einigen Monaten eine localisirte. Nur höchst selten ist die Regression eine totale, das sind die temporären Fälle. Bei der grossen Mehrzahl der Fälle aber tritt nur Heilung mit Defect (von grösserem, oder geringerem Umfange) ein. Selten kommt es zu solchen Contracturen und Difformitäten, wie bei der Kinderlähmung.

Die Prognose stellt sich quoad vitam stets absolut gut, anders quoad restitutionem.

Nie schreitet die Lähmung auf den Bulbus vor, fast nie werden lebenswichtige Organe ergriffen, daher die Gutartigkeit des Leidens. Andererseits erlangen fast nie alle gelähmten Muskeln ihre Motilität vollständig wieder, ein Theil bleibt seiner Function beraubt, und zugleich atrophisch, im günstigsten Falle kommt es in allen Muskeln wieder zu einer leidlichen Function. Auch die wieder zu ihrer Function gelangten Muskeln bleiben auffällig schwächer gegenüber jenen, die nie gelähmt gewesen.

Stets erfolgt die Regression in exquisit *chronischer* Weise und ist oft nach 6—12 Monaten und mehr noch nicht abgeschlossen.

Aus der Intensität des Initialfiebers kann weder etwas auf die Ausdehnung der Lähmung, noch auf deren Regression gefolgert werden. Die electrische Untersuchung gibt noch die relativ sichersten Anhaltspunkte für die Prognose.

Aus meinen Tabellen geht hervor, dass *alle jene Muskeln dauernd gelähmt bleiben, wo die faradische Erregbarkeit von der normalen Höhe steil abfällt, wo also schon nach 4—5 Tagen dieselbe erloschen war.* In allen jenen Fällen, wo sie nur sank, ohne bis zum 12. Tage ganz zu verschwinden, oder *wo sie allmählig, also im weniger steilen Abfalle auf Null sank, kehrt die Motilität wieder zurück,* wenn auch oft erst nach vielen Monaten.

Aus dem gänzlichen Erloschensein der faradischen Erregbarkeit, oder aus der Entartungsreaction in den ersten Stadien kann weder auf Wiederkehr noch auf dauernden Verlust der Motilität geschlossen werden.

Die Constatirung der An Sz als einzige noch restirende Reaction eines Muskels auf den galvanischen Strom kündigt den gänzlichen Untergang der contractilen Substanz an.

Therapie.

Während des Initialstadiums empehlen sich eine kräftige Antiphlogose und locale Blutentziehung an der Cervical-, resp. Lumbalanschwellung, Derivantia, flüchtige Vesicantia. Doch sind damit, wie Fall Grünauer und die 3. Beobachtung von Kussmaul zeigen, bisher keine merklichen Erfolge erzielt worden.

Gegen die initialen reissenden Schmerzen, falls sie sehr heftig auftreten, ist natürlich Morphin das beste Mittel. Ob das von Hammond [1]) so sehr gerühmte Secale cornutum irgend welchen nennenswerthen Einfluss auf den acuten myelitischen Process thatsächlich auszuüben im Stande ist, muss erst eine reichere Erfahrung lehren.

Hammond erwähnt (l. c.) selbst 2 Fälle von acuter ascendirender Paralysis und chronischer Poliomyelitis, die unter Secale- und Jodordination zur Heilung gelangten.

Auch Althaus [2]) spricht dem Secale das Wort, wenn er sagt: »The only remedy in which I have any confidence, in the acute stage of this disease, is the subcutaneous injection of ergotine.«

Ganz ähnlich äussert sich auch Seguin [3]), der in einem Falle durch hohe Secaledosen Heilung erzielt haben will.

Im Initialstadium muss ich aus eigener Erfahrung besonders

---

[1]) Hammond: a. a. O. „Die wirksamste Therapie der Spinallähmung der Erwachsenen im Initialstadium besteht nach meiner Meinung in dem continuirlichen Gebrauche von Jodkali (16 Gr. pro die) und Secale cornutum (30 Gr.) in hohen Dosen."

[2]) Althaus: a. a. O. S. 51.

[3]) Seguin: a. a. O. S. 107.

die Belladonnapräparate empfehlen, vorzügliche Dienste leisteten sie mir bei den »Kinderlähmungen«. Doch gebe man dieselben in etwas herzhafteren Dosen, als es sonst üblich ist. Erwachsene vertragen ganz gut 0.03—0.04 Extr. Bellad. radicis in Pulver oder Pillenform. 3—4mal des Tages.

Besonders empfiehlt sich zu hypodermatischer Anwendung eine Combination des Alkaloides der Belladonna mit Ergotin, z. B. 10 Grm. Ergotini Wernichi mit 0.02 Atropini sulfurici. Man beginne mit 1/3 Pravaz'sche Spritze 2mal des Tages, steige gleich auf 1/2 und auf 1 Spritze. Tritt Pupillenerweiterung und Temperaturerniedrigung ein, so gehe man in der Dosis allmählig zurück. Bekanntlich besteht die physiologische Wirkung des Atropin auch in einer Contraction der kleinen Arterien des Rückenmarkes (Brown-Séquard).

Im 2. Stadium wären neben einer tonisirenden und roborbirenden Behandlung (gute, kräftige Nahrung, Wein-, Eisenpräparate, Malzextract) zur Aufsaugung der Entzündungsproducte und zur Beseitigung der Ernährungsstörungen resorbirende Mittel (Jodkali) in Anwendung zu bringen, am besten in Verbindung mit solchen, die durch Hautreflexe kräftig den Stoffwechsel anregen, wie besonders Priessnitz'sche Umschläge und feuchtwarme Einpackungen.

Vorzügliche Dienste leisten Bäder, doch hüte man sich, dieselben zu kalt oder zu heiss zu nehmen. Am besten werden warme Bäder von 26—28^{0} vertragen. Die Badedauer sei anfangs 10, später 15—20 Minuten.

Gestatten es Zeit und Umstände, so lasse man indifferente Thermen gebrauchen. Von Thermen, die wegen ihrer günstigen Heilerfolge bei Myelitiden den grössten Ruf geniessen und auch bei Poliomyelitis indicirt sind, nenne ich besonders: Gastein, Teplitz, Römerbad, Wildbad, Ragacz, Eaux-Bonnes, Plombiéres.

Zur Wiederherstellung der Function der motorischen Nerven wird von mancher Seite das Strychnin als »unschätzbares Rückenmarksmittel« warm empfohlen. Bekanntlich wird dasselbe viel von Aerzten bei der spinalen Kinderlähmung in Gebrauch gezogen. Ich kann aber seiner Anwendung bei den hier in Rede stehenden Lähmungen schon aus physiologischen Gründen, ganz abgesehen von anderen, nicht das Wort reden. Seine physiologische

Wirkung besteht in einer unzweifelhaften Steigerung der Reflexerregbarkeit des Rückenmarks; hingegen ist sein Einfluss auf die motorischen Nerven mehr denn fraglich und auf die pathologischen Entzündungsproducte im Rückenmarke wohl sicher irrelevant. Gerade aber den letzten beiden Punkten muss die Therapie der Poliomyelitis Rechnung tragen.

Ich konnte mich daher bislang nicht veranlasst fühlen, bei poliomyelitischen Processen zum Strychnin zu greifen, um so weniger, da gerade jene Functionen, die entschieden reflectorischer Natur sind, nämlich die Functionen der Sphincteren, hier nie leiden. Gegeben wird das Strychnin entweder in subcutanen Injectionen (Strychnin. sulfuric. 0.20, Aqu. destill. 20.00; davon 1/4—1/3—1/2 Pravaz'sche Spritze 2mal täglich) oder in Solution;

Rp. Strychnin. sulfuric. 0.015
Aq. destill. 80.00
Syr. cort. Aurant. 20.00
Ds. 2mal täglich 1 Esslöffel.

Als das Zweckmässigste und Empfehlenswertheste muss wohl eine methodisch fortgesetzte galvanische Behandlung angesehen werden, ihr gebührt unstreitig der Löwenantheil in der Therapie der Poliomyelitis [1]).

Wann soll begonnen werden mit dem Electrisiren?

Die Antwort lautet: »je früher, desto besser.« Sind die heftigsten Initialsymptome geschwunden, so verliere man keine Zeit durch unnützes Zuwarten und beginne rasch zu electrisiren. Es dünkt mich wichtig, diesen Punkt ganz besonders zu betonen, und zwar deshalb, weil die durch nichts gerechtfertigte Meinung vielfach verbreitet ist, dass erst einige Wochen nach Ablauf des acuten Processes die Electricität angewendet werden dürfe.

Welcher Strom soll gebraucht werden?

Aus leicht begreiflichen und hier nicht weiter zu erörternden Gründen tritt hier der Inductionsstrom gegen den galvanischen ganz in den Hintergrund. Der galvanische Strom verbindet mit seiner exquisit katalytischen Wirkung auch die antiparalytische, und

---

[1]) Hamilton sagt: „In electricity we possess a remedy of the greatest value.“ Nervous Diseases, pag. 254. London 1879.

ist am geeignetsten, die Muskelatrophien möglichst aufzuhalten oder zu heilen. Er entspricht daher allen Desideraten.

Wie lange soll electrisirt werden?

Bis der gelähmte Nervenmuskelapparat sich wieder möglichst erholt hat, was allerdings oft erst nach vielen Monaten, ja sogar Jahren geschieht. Es wird hier sowohl die Geduld und Ausdauer des Patienten als auch des Arztes auf eine sehr harte Probe gestellt.

Die grosse Mühe und der gewiss nicht geringe Zeitaufwand von Seite des Arztes wird reichlich entlohnt dadurch, dass es nicht selten gelingt, solche Kranke nach kürzerer oder längerer Zeit ihren Beschäftigungen und ihrem Berufe wieder zurückzugeben. (Fall Grünauer, Totter, X.)

Aus dem Gesagten erhellt zur Genüge der grosse Vortheil einer frühzeitigen und lang genug geübten galvanischen Behandlung.

Ich wählte in letzter Zeit R. M. Ströme, wobei die Anode mittelst breiter Electrode an den Locus morbi (über der Cervical-, resp. Lumbalanschwellung), die Kathode aber nach und nach auf die verschiedenen gelähmten Muskeln applicirt wurde. Ich lasse den Strom zuerst durch 3—5 Minuten stabil; dann aber immer Schliessung und Oeffnung, resp. V. A. machen, um so die Muskeln zur Contraction zu bringen. Die Sitzungen werden täglich wiederholt. Seit ich diese Applicationsweise gebrauche, habe ich entschieden viel bessere Erfolge aufzuweisen.

Allerdings kann meine bisherige Erfahrung über die Vortheile dieser Applicationsweise nicht als streng beweisend angesehen werden, denn darüber können nur sehr zahlreiche Beobachtungen massgebend und endgiltig entscheiden, und auch dann noch dürfte es schwer fallen, genau zu beurtheilen, was auf Rechnung der spontanen Regression, die ja ein Cardinalsymptom im Verlaufe dieser Lähmung ist, und was auf Rechnung des therapeutischen Eingriffes gesetzt werden kann. Ich theile nur die einfache Beobachtungsthatsache mit, dass unter der angegebenen Electrisationsmethode der Fall X, sowie 2 frische atrophische Kinderlähmungen, die ich in letzterer Zeit zur Behandlung erhielt, innerhalb einiger Monate fast vollständig genasen.

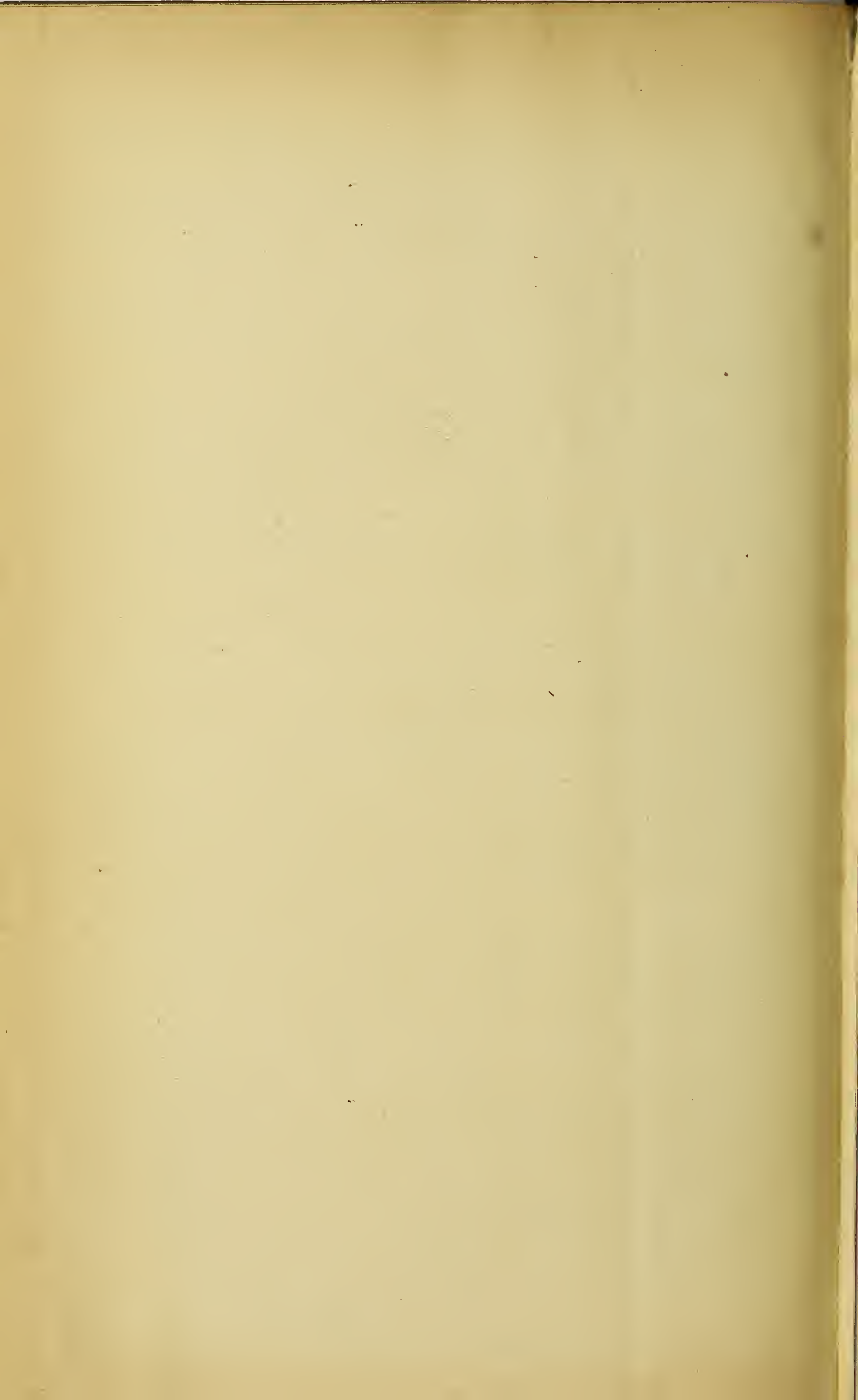
Zur kräftigen Unterstützung der electrischen Behandlung kann

ich nicht genug methodische passive Bewegungen empfehlen, die recht dankenswerthe Resultate liefern.

Haben einmal einzelne Muskeln wieder ihre Motilität erhalten, so lasse man solche Kranke dieselben nicht schonen. Derartigen Kranken Ruhe anzuordnen, wäre nicht zu rechtfertigen.

Zur Herbeiführung besserer circulatorischer und nutritiver Momente in den gelähmten Extremitäten eignet sich wohl kein Mittel so gut als die Massage.

Der Ausbildung der verschiedenen Verkrümmungen und falschen Haltungen muss durch praktische orthopädische Apparate und Mittel (Fall Totter) schon früh und möglichst kräftig entgegengewirkt werden, was um so leichter ist, da es bei Erwachsenen ja nie zu so gewaltigen Contracturen und Difformitäten kömmt, wie bei Kindern.



Nervus radialis et musculus supinator longus sinister.

Anzahl der Elemente einer Stöhrer'schen Batterie. — Rollendistanz.

Lachmungstage	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17.	18.	19.	20.	21.			25.		28.			41.			135.			549.			
Monatstage	16/10.	17/10.	18/10.	19/10.	20/10.	21/10.	22/10.	23/10.	24/10.	25/10.	26/10.	27/10.	28/10.	29/10.	30/10.	31/10.	1/11.	2/11.	3/11.	4/11.	5/11.			9/11.		12/11. 77.			25/11. 77.			27/2. 78.			17/4. 79. *)			

Ordinate: 0, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 28 (Elemente); 24, 20, 16, 12, 8, 4, 0 (Rollendistanz).

Tafel II.

Nervus radialis et musculus supinator longus dexter.

Anzahl der Elemente einer Stöhrer'schen Batterie. — Rollendistanz.

Lachmungstage	0.	1.	2.	3.	4.	5.	6.	7.	8.	9.	10.	11.	12.	13.	14.	15.	16.	17	18.	19.			23.		26.			39.			133.			547.			
Monatstage	17/10.	18/10.	19/10.	20/10.	21/10.	22/10.	23/10.	24/10.	25/10.	26/10.	27/10.	28/10.	29/10.	30/10.	31/10.	1/11.	2/11.	3/11.	4/11.	5/11.			9/11.		12/11.			25/11 77.			27/2. 78.			17/4. 79.			

Ordinate: 0, 4, 8, 12, 16, 20, 24, 28 (Elemente); 24, 20, 16, 12, 8, 4, 0 (Rollendistanz).

Erklärung:

- - - - - - - farad. } Nerven- } Erregbarkeit.
——————— galv. }
— · — · — · — farad. } Muskel- }
galv. }

*) Der Muskul. supinator long. sin. kann also vom Nerv. radialis aus weder faradisch noch galvanisch erregt werden – und antwortet nur mehr bei directer galv. Reizung auf An S. mit einer minimalen, tonischen $\frac{Z}{Z}$. – der

